

MINISTÈRE DE L'ENSEIGNEMENT SUPÉRIEUR ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITÉ IBN KHALDOUN DE TIARET
INSTITUT DES SCIENCES VÉTÉRINAIRES
LABORATOIRE DE REPRODUCTION DES ANIMAUX DE LA FERME



En vue de l'obtention du diplôme de

MAGISTÈRE

En sciences vétérinaires

Option : Reproduction des animaux de la ferme

THÈME

*Influence de la conduite d'élevage sur le
veau nouveau-né*

Présenté par
Rezali Ladjal

JURY

Président :	Mme Ghazi Kheira	Maître de Conférences
Encadreur:	Mr Abdelhadi Si Ameur	Maître de Conférences
Co-Encadreur :	Mr Benalloubouabdellah	Professeur
Examineurs :	Mr Boucif Ahmed	Maître de Conférences
	Mr Khatibaghdad	Maître de Conférences

Soutenu publiquement Le 25/05/2016

Remerciements

*Je remercie Dieu le tout puissant pour m'avoir donné la force
et la volonté d'élaborer ce modeste travail*

A Mme Ghazi Kheira

Qui m'a fait l'honneur de présider le jury de mon mémoire

Sincères remerciements

A Mr Abdelhadi Si Aneur

Maître de conférences à l'Institut des Sciences Vétérinaires

Université IBN-KHALDOUNE de Tiaret

Qui m'a fait l'honneur d'accepter de m'encadrer dans ce travail

Merci Monsieur pour votre aide précieuse ;

Vos efforts et votre temps pour ce qui m'a guidé à réaliser mon mémoire de magistère

Hommages respectueux

Au PR. Benallou Bouabdellah

Université IBN-KHALDOUN de Tiaret

Qui m'a fait l'honneur d'accepter de me co-encadrer dans ce travail

Merci Monsieur pour votre soutien ;

Vos efforts et votre temps consacré à la réalisation de mon mémoire de magistère

Recevez ma gratitude et l'expression de ma plus haute considération

Mes profondes gratitude vont aux membres du jury :

Monsieur Boucif Ahmed Maître de conférences à l'Université Ibn Khaldoun de Tiaret

Monsieur khiati Baghdad Maître de conférences à l'Université Ibn Khaldoun de Tiaret

Mes remerciements vont également

*A Monsieur Smail Nasreddine Larbi pour son soutien, de m'avoir intégré dans son travail de Doctorat et
de m'avoir procuré les kits Elisa utilisés dans la réalisation de mon travail*

A Monsieur Hammoudi Abdelhamid pour ses conseils et la facilitation de l'accès au Laboratoire

A Monsieur Walid le laborantin pour m'avoir accompagné dans la réalisation de mon expérimentation

A tous mes enseignants

Et enfin à tous ceux qui ont contribué de près ou de loin à la réalisation de ce modeste travail.

Rezali Ladjal

Dédicace

A mes parents

Pour m'avoir permis de devenir ce que je suis

Pour m'avoir supporté pendant toutes ces années

A mes grands-parents

La source de mon amour pour mon pays

A mes chers frères Et sœurs

A toute ma famille

Oncles et tantes ; cousins et cousines

Dédicace spéciale

À tous mes enseignants pendant les années passés d'étude

Hommages respectueux

A mes amies

Merci pour votre encouragement

A tous mes collègues de l'Institut de Sciences Vétérinaires

Université IBN-KHALDOUNE de Tiaret

Rezali Ladjal

Sommaire

Remerciements	I
Dédicace	II
Sommaire.....	III
Liste des tableaux	VII
Liste des figures.....	VIII
Liste des abréviations	X
Résumé en français.	XI
Résumé en arabe.....	XII
Introduction	1
Les objectifs	3

ETUDE BIBLIOGRAPHIQUE

Les pathologies des veaux nouveaux nés	4
• Bâtiments	4
✓ L'état de santé des gestantes	7
✓ Groupes d'animaux à surveiller plus particulièrement	7
✓ Environnement	8
✓ Viabilité et vitalité chez le fœtus	8
a. Évaluation de la viabilité du fœtus pendant la gestation.....	8
b. Évaluation de la vitalité du veau pendant le part.....	9
1. La mis bas normale.....	10
❖ Rappels physiologiques de la parturition	10
❖ Le rôle du fœtus et de la mère dans le déterminisme de la parturition	10
❖ Mécanisme hormonal de la parturition	11
❖ Les stades du travail.....	12
o Le premier stade de la mise-bas	12
o Le deuxième stade de la mise bas.....	14
o Le troisième stade	14
❖ Caractéristique des Contractions utérine chez la vache.....	15
❖ Les premiers soins au veau nouveau-né	16
2. L'alimentation du veau nouveau-né.....	16
▪ Rappels de physiologie et d'anatomie	16
✚ La placentation bovine et le système immunitaire du fœtus et du nouveau-né.....	16
▪ .. Anatomie et physiologie de l'appareil digestif du veau.....	17
a. Le colostrum: Définition, composition, rôle et qualité	19
b. Définition du colostrum	19

c. Composition du colostrum.....	19
1). Éléments nutritionnels.....	19
2) Colostrum et transfert de maladies	21
▪ Rappels anatomiques sur les structures ombilicales	22
✓ Les caractéristiques de La circulation fœtale.....	22
✓ La persistance du canal de l'ouraue	23
✓ Les affections septiques de l'ombilic	23
i. Définition	23
ii.Étiologie et pathogénie.....	24
iii.Rôle de l'ombilic	24
3. Les facteurs qu'influence sur la santé des veaux nouveaux nés.....	25
A. Mise-bas dystocique et mortinatalité.....	25
a). Les conséquences des dystocies et objectifs pour l'éleveur.....	25
b) Les causes de dystocies	26
➤ Les mauvaises Présentation	26
➤ Les dystocies d'origine maternelle.....	27
➤ Les dystocies d'origine fœtale.....	27
➤ ... La prévention.....	28
B. Température corporelle et environnement thermique	29
La température ambiante	29
Température centrale.....	29
Thermorégulation du veau de bonne vitalité	30
Variations de la température rectale, de la thermolyse et de la thermogénèse au cours des premiers temps de la vie	30
o Thermorégulation.....	30
o Les mécanismes de la thermorégulation	31
o Les causes de l'hypothermie périnatale	32
o Les veaux les plus à risque d'hypothermie	33
C. Autres pathologies des veaux nouveau-nés.....	34
- Les problèmes locomoteurs	34
- Les maladies pulmonaires.....	34
D. La diarrhée	34
✓ physiologie de la digestion chez le veau	34
✓ physiologie digestive au niveau de l'intestin grêle.....	37
✓ la muqueuse intestinale.....	37
✓ Morphologie.....	37
✓ gestion des maladies néonatales par l'éleveur	39
✓ Définition de La diarrhée	39
✓ Types de diarrhée	39
1. Diarrhées nutritionnelles	39
• Les causes.....	39
1- diarrhée Infectieuse ou parasitaire (diarrhée de malabsorption)	40
✓ Physiopathologie de la diarrhée	40
1- Déshydratation	41
2- Acidose.....	42
🚩 Les facteurs responsables de l'acidose.....	42

3. Troubles électrolytiques	44
➤ Balance énergétique négative – Hypoglycémie	44
✓ Étiologies de la diarrhée	44
I. Les bactéries incriminées	45
▪ Les colibacilles	45
○ Étiologie	46
○ Pathogénie	47
○ Signes cliniques et tests de diagnostics	48
▪ Les salmonelles	49
○ Étiologie	49
○ Pathogénie	50
○ Symptômes	51
II. Les virus	54
▪ Les rotavirus	54
○ Étiologie	54
○ Pathogénie	55
▪ Les coronavirus	56
○ Étiologie	56
○ Pathogénie	57
▪ Les torovirus	58
▪ Autres virus	60
III. Les parasites	61
▪ <i>Cryptosporidium parvum</i>	61
○ Etiologie	61
○ Pathogénie	62
○ Symptômes	63
▪ <i>Giardia duodénales</i>	64
▪ <i>Eimeria bovis</i> et <i>Eimeria zuerni</i>	64

MATERIEL ET METHODES

I. Premier volet de l'étude	65
II. Deuxième volet de l'étude	67
❖ Identification des agents infectieux à l'origine des diarrhées néonatales	67
🔧 Principe du test	67
🔧 Matériels utilisés	69
🔧 Mode opératoire	71
🔧 Interprétation des résultats	72
❖ Méthode utilisée pour la Détection de <i>Cryptosporidium Parvum</i>	73

RESULTAT

I. 1 ^{er} volet de l'étude	76
1. Taux de morbidité et de mortalité néonatale des veaux	76
2. Influence de la qualité de la conduite d'élevage sur les taux de morbidité et de mortalité du veau nouveau-né	76
3. L'âge du veau nouveau-né et son incidence sur le taux de mortalité	80

4. poids à la naissance et son incidence sur les mortalités néonatales.....	80
5. Influence de la température de naissance sur le taux de mortalité	81
6. Classification des mortalités néonatales des veaux selon leurs étiologies	82
II. Deuxième volet de l'étude	83

DISCUSSION

I. 1 ^{er} volet de l'étude	85
1. Taux de morbidité et de mortalité néonatale des veaux	85
2. Influence de la qualité de la conduite d'élevage sur les taux de morbidité et de mortalité du veau nouveau-né.....	85
3. L'âge du veau nouveau-né et son incidence sur le taux de mortalité.....	86
4. Le poids à la naissance et son incidence sur les mortalités	86
5. Influence de la température de naissance sur le taux de mortalité	87
6. Les causes des mortalités	88
II. 2 ^{ème} volet de l'étude	91
❖ Identification des agents infectieux à l'origine des diarrhées néonatales	91
Conclusion.....	92
Recommandations	94
Références bibliographiques	95

Liste des tableaux

Tableau 01 : Teneur en vitamines et en minéraux du colostrum de première traite d'après (Foley & Otterby, 1978) (Becker & Commun, 2013).....	21
Tableau 02 : Relation entre la mortalité et la quantité de colostrum administré au veau les 12 premières heures après la naissance	22
Tableau 03 : Composition de lait de vache (Nappert, 1999).....	36
Tableau 04 : Estimation de la déshydratation du veau (Bradford et al, 2008)	42
Tableau 05 : Nature et sévérité de l'acidose chez des veaux diarrhéique âgés de plus ou de moins d'une semaine (Naylor, 1987)	43
Tableau 06 : Taux de morbidité et de mortalité néonatale des veaux selon la taille de l'élevage... ..	76
Tableau 07 : Répartition des mortalités néonatales des veaux d'après leurs âges	77
Tableau 08 : Influence du poids à la naissance sur le taux de mortalité des veaux	77
Tableau 09 : Tableau de l'analyse de la variance ($\alpha = 0.05$).....	79
Tableau 10 : Répartition des mortalités néonatales des veaux d'après leurs âges.....	81
Tableau 11 : Influence du poids à la naissance sur le taux de mortalité des veaux.	81
Tableau 12 : La fréquence des mortalités néonatales selon leurs étiologies	82
Tableau 13 : Résultats de recherche des agents de la diarrhée chez 60 veaux réalisés par la technique ELISA	84

Liste des figures

Figure 01 : Mécanisme hormonal de la parturition (Hanzen, 2004)	12
Figure 02 : Relation entre l'ouverture du col et l'heure prévisible de la mise bas (DeMeijer, 2005)	13
Figure 03 :Schéma général de la circulation chez le fœtus, en rouge, le pourcentage de saturation en oxygène du sang (Toutain, 1985 ; Luet, 1993)	23
Figure 04 : Causes de dystocie chez les bovins (Meijer, 2005).....	27
Figure 05 : Relations hypoxie –hypothermie (Espinasse et al, 1985)	33
Figure 06 : Conformation de l'estomac du veau de 8 jours (vue dorsale) (Barone, 1976).....	37
Figure 07 : Morphologie de la paroi intestinale (Brugère, 1983).....	38
Figure 08 : Représentation schématique d'un <i>E. coli</i>	46
Figure 09 : Modèle schématique d'un rotavirus (Thiry et al, 2009).....	55
Figure 10 : Modèle schématique d'un coronavirus (Thiry et al, 2009).....	56
Figure 11 : Modèle schématique d'un torovirus (Thiry et al, 2009)	58
Figure 12 : Schéma récapitulatif des principaux virus intervenant dans les diarrhées néonatales des veaux, ainsi que leur mécanisme physiopathologique (Thiry et al, 2009)	60
Figure 13 : cycle évolutif de <i>Cryptosporidium parvum</i> (Bussiéras, 1992).....	61
Figure 14 :Début de développement d'un trophozoïte de <i>Cryptosporidium parvum</i> (Bussiéras, 1996)	63
Figure 15 : Trophozoïte de <i>Cryptosporidium parvum</i> développé dans la membrane cytoplasmique d'un entérocytes (Bussiéras et al. 1996).....	63
Figure 16 : Composants de la microplaque.....	68
Figure 17 : Spectrophotomètre ELx 800	68
Figure 18 : Microplaque.....	69
Figure 19 : Tampons de dilution.....	70
Figure 20 : Contrôles positif et négatif.....	70
Figure 21 : Solution de lavage concentrée.....	70
Figure 22 : La selle est prélevée en une cuillère rase.....	73
Figure 23 : Dilution des fèces dans le liquide contenu dans le flacon.....	73
Figure 24 : La consistance est solide.....	74
Figure 25 : Elimination de l'excédent à l'aide d'une spatule	74
Figure 26 : La surface rouge de la tigette ne peut pas être immergée (méthode correcte).....	75
Figure 27 : Lecture des résultats des tests.....	75
Figure 28 : Test de différences des moyennes de Tukey concernant l'effet de la conduite d'élevage sur le taux de morbidité des veaux nouveau-nés.....	78

Figure 29: Test de différences des moyennes de Tukey concernant l'effet de la conduite d'élevage sur le taux de mortalité des veaux nouveau-nés.....	79
Figure 30 : Distribution des mortalités des veaux selon la température de naissance.....	81
Figure 31 : Les causes à l'origine des mortalités néonatales des veaux1	83

Liste des abréviations

Abréviations :	Désignations :
PMSG	Sérum de jument gravide
LH	Hormone lutéinisante
FSH	Hormone folliculo-stimulante
ml	Millilitre
mm	Millimètre
cm	Centimètre
mg	Milligramme
kg	Kilogramme
J	Jour
%	Pourcentage
P4	Progestérone
E2	Œstrogène
P	Probabilité
α	Représente les 5% de possibilité d'erreurs
CRF	Corticotropin Releasing Factor
ACTH	Corticotropine
Kcal	Kilocalorie
TSH	Thyréostimuline
TRH	Thyrolibérine
T3	Triiodothyronine
T4	Tétraiodothyronine
°C	Degré Celsius
O2	Oxygène
TMB	tétraméthylbenzidine
Elisa	enzyme-linked immunosorbent assay

Résumé

Trois cents quarante-quatre bovins dont 261 vaches laitières destinées à la reproduction ont été utilisés dans la présente étude sur les mortalités néonatales des veaux. Ces vaches appartiennent à quinze élevages de taille différente et qui se répartissent sur quelques régions de la wilaya de Tiaret, afin de déterminer les causes majeures conduisant à la pathologie néonatale et nous avons insisté sur la conduite d'élevage et la recherche et l'identification des agents infectieux et parasitaires à l'origine de ces problèmes. Ces vaches ont été suivies sur la période qui s'est étalée sur toute l'année 2015.

Les taux moyens de morbidité et de mortalité néonatale enregistrés ont été respectivement de 42,14% et 26,04% pour la période qui s'étale de la naissance au 30^{ème} jour.

La conduite d'élevage a eu un effet hautement significatif sur les taux de morbidité et de mortalité ($P=0.000$) avec respectivement 14,54% et 3,63% dans les bons élevages contre 28,42% et 17,89% dans les élevages moyens. Ces taux se sont multipliés dans les élevages médiocres avec 67,56% de morbidité et 43,24% de mortalité.

Concernant l'incidence de l'âge du veau nouveau-né, les taux moyens de mortalité ont été respectivement de 8,81 % de la naissance au 1^{er} jour, 13,01 % du 1^{er} au 10^{ème} jour et de 3,83 % du 10^{ème} au 30^{ème} jour.

Au sujet du poids à la naissance des veaux, 16,82% des mortalités néonatales enregistrées concernent les veaux à poids inférieur à 20 kg, 1,14 % des veaux à poids entre 20 et 30 kg et 4,21 % des veaux à poids supérieur à 30 kg.

La température de naissance est un facteur qui influence d'une façon significative les taux de morbidité et de mortalité néonatale ; les températures de 0 à 5°C sont les plus dangereuses pour la survie des nouveaux nés avec des taux de morbidité et de mortalité respectifs de 17,24% et 9,57%. Ces taux sont de l'ordre de 4,21% et 2,68 % lorsque la température est comprise entre 10 et 15 °C. Les températures plus clémentes engendrent moins de problèmes avec des taux de morbidité et de mortalité respectifs de 3,44% et 1,91% lorsque les températures moyennes sont comprises entre 15 et 20°C. Lorsque les températures moyennes dépassent les 25 °C, ces taux ont tendance à augmenter avec 6,51% de morbidité et 2,68% mortalité.

Concernant les causes de ces mortalités, les problèmes d'allaitement ont été à l'origine du taux de mortalité le plus important avec 19.40 %. Les dystocies viennent en deuxième lieu avec 13.43 %, en troisième lieu, les diarrhées avec 10,44 % et d'une façon moindre les problèmes respiratoires avec 8.95 % et les affections septiques de l'ombilic avec 5,97 %.

L'analyse de 24 prélèvements de fèces par la technique Elisa a permis l'identification des agents infectieux à l'origine des diarrhées néonatales rencontrées dans nos élevages : 70,83 % se sont révélés positifs au moins pour un des agents de la diarrhée : la cryptosporidiose a concerné à elle seule 58,33 % des échantillons, l'*E-coli* K99 20,83 %, les rotavirus 12,5 % et les coronavirus 8,33 %.

Mots clé : Veaux, Mortalité, Elevage bovin, Agents de la diarrhée, Technique Elisa.

الملخص

لقد استخدمنا ثلاث مائة و أربعة و أربعون رأس من البقر منها 261 بقرة حلوب موجهة للتكاثر خلال هذه الدراسة. هذه الأبقار تنتمي إلى خمسة عشر قطيعا مختلفا. تم متابعة هذه الأبقار في مناطق مختلفة من ولاية تبارت خلال سنة 2015.

أكدت هذه الدراسة أنّ معدّل الإصابة بالمرض والوفيات بالنسبة للعجول التي لا تتجاوز أعمارهم 30 يوم هي على التوالي 42.14% و 26.04% .

تعتبر طريقة التربية هي العامل الأهم الذي يتميز بتأثير ذو أهمية معتبرة على نسبة الإصابة بالمرض و الوفيات في القطعان التي تتميز بتربية رديئة ثم المتوسطة فالجيدة بالنسب التالية: 67.56% و 43.2% و 17.89% و 14.54% و 28.42% و 3.63% على التوالي.

فيما يخص السن نسبة الوفيات المتوسطة تتوزع على النحو الآتي: 81, 8% من الوفيات سجّلت من الولادة إلى اليوم الأوّل، من اليوم الأوّل حتى اليوم العاشر 13,01% و 3,83% من اليوم العاشر إلى اليوم 30 بعد الولادة. فيما يخصّ عامل الوزن عند الولادة 16,82% من الوفيات خصّت العجول ذوي الوزن أقل أو يساوي 20 كغ، 1.14% من العجول ذوي الوزن الذي يقارب 20 كغ و 30 كغ و 4.21 كغ من العجول ذوي الوزن أكبر أو يساوي 30كغ.

ثالث هذه العوامل درجة الحرارة عند الولادة الذي يمثل عاملا مؤثرا ذو أهمية معتبرة على نسبة الإصابة بالمرض و الوفيات حيث أنّ درجات الحرارة من 0 إلى 5°م هي الأخطر على حياة المواليد الجدد بنسبة تفوق تعادل 17.24% و 9.57% على التوالي.

بالنسبة للأشهر التي يتراوح معدّل درجة حرارتها بين 10 و 15°م تعادل هذه النسب 4.21% و 2.68% . عندما يتراوح معدّل درجة الحرارة بين 20 و 15°م هذه النسب تعادل 3.44% و 1.91% و تعادل أيضا 6.51% و 2.68% بالنسبة للأشهر التي معدّل درجة حرارتها أكبر من 25°م.

فيما يخص أسباب الوفيات ، سوء الرضاعة تقدر نسبة الوفيات ب: 19.40%. عسرا لولادة ب : 13.43% و 10.44% من الوفيات بالنسبة للإسهابات ، بنسبة 8.95% إثر الإصابات الرئوية و 5.97% من الوفيات جراء إصابة الحبل السري.

فيما يخص الجزء الخاص بالحلول، مكّن تحليل 24 عينة براز للعجول و قد استعملنا تقنية الكشف المعرفية ب : Elisa، التي تسمح للكشف على المكروبات المسببة للإسهال وقد سجلنا : 70,83% من مختلف الإصابات منها 58.33% بالنسبة لداء خفيات الأبواغ و 20.53%. بالنسبة للإشريشيا القولونية و 8.33% بالنسبة للفيروسات (كرونا فيروس).

كلمات مفتاحية : عجل ، موت تربية الأبقار، مسببات الإسهال، طريقة ELISA.

INTRODUCTION

INTRODUCTION

La naissance est le changement le plus important dans la vie de tous les mammifères. Les modifications physiologiques auxquelles le nouveau-né doit faire face au cours de la période périnatale sont importantes. L'adaptation déployée par le jeune pour y parvenir est complexe. Certains nouveau-nés ne s'adaptent pas correctement à leur nouveau milieu de vie à cause d'un vêlage difficile ou d'un environnement trop hostile entre autres.

Cette période du naissance est une étape primordiale dans tous les types d'élevage, chez les allaitants ; le veau est la principale source de revenu ; tandis que chez les laitiers, le veau annonce le début de la future lactation et en cas de génisse, le renouvellement du troupeau. Un vêlage effectué dans de bonnes conditions d'hygiène et de préparation optimise la chance de survie du veau et le retour à la fertilité de nos vaches.

Le nouveau-né doit s'adapter à la vie extra utérine, tant au niveau de la respiration, de la locomotion et de la nutrition que de la thermorégulation. Il doit aussi s'adapter à un monde rempli de microbes. Il est dépendant des anticorps maternels transmis par le colostrum pendant le développement de son propre système immunitaire et l'établissement de sa flore normale. Il est aussi sujet à la pression d'infection, le concept de pression d'infection fait référence au fait que plus les agents infectieux existent dans l'environnement, plus le risque d'une infection se développe.

Les premiers mois de vie du veau correspondent à une période de fragilité. La présence de l'éleveur, la surveillance du vêlage et des premières 24 h de vie (les premiers soins, etc.), sont primordial pour optimiser l'adaptation du veau. Si celle-ci échoue, les conséquences peuvent être lourdes : échec partiel ou total du transfert d'immunité colostrale, susceptibilité aux maladies néonatales infectieuses, lésions irréversibles, mortalité.

Le taux de survie en néonatalogie bovine est mauvais par rapport à d'autres espèces et ceci au niveau mondial. Ainsi dans une étude citée par John Mee, 94% des éleveurs ne considèrent pas comme un problème la mortalité de leurs veaux même si celle-ci atteint 9% (Mee, 2011).

Ce qui est préoccupant surtout que des études récentes montrent une dégradation du taux de survie néonatale bovine. Le problème de la survie des veaux en période postnatale immédiate est souvent sous-estimé à l'échelle d'un troupeau. Les conséquences économiques

d'une mal-adaptation sont pourtant énormes: morbidité augmentée entraînant une perte de temps en soins supplémentaire et en argent par le coût des traitements, une mortalité accrue malgré les traitements et des performances zootechniques diminuées (John Mee, 2008). C'est donc un problème économique de taille quand on sait que rien qu'aux Etats-Unis, la mort des génisses de remplacement à la naissance coûte à elle-seule 125 millions de dollars par an (Mee, 2011).

La diarrhée néonatale représente une source majeure des pertes économiques des élevages bovins et la cause première de la mortalité néonatale dans la plupart des pays (Radostits et al, 2001). Leurs causes sont très variées, une simple modification alimentaire, un stress (allaitement) peuvent provoquer l'apparition de la diarrhée. Parallèlement, des virus, des bactéries ou des parasites peuvent en être responsables. Chaque année, en Belgique, près de 130 000 veaux sont envoyés au clos d'équarrissage dont 85 000 (65%) sont morts suites de diarrhée, causant 1,7 milliards de FB de pertes directes et 2 milliards de FB de pertes indirectes.

Les objectifs de l'étude :

- L'objectif majeur de la présente étude a été de suivre nos élevages afin de déterminer les causes majeurs conduisant à la pathologie néonatale, durant l'année 2015.
- Dans notre suivi, nous allons insister sur la conduite d'élevage et la recherche et l'identification des agents infectieux et parasitaires à l'origine de ces problèmes.

Chapitre I

Les pathologies des veaux nouveaux nés

Les pathologies des veaux nouveaux nés

L'optimisation des performances des vaches, tant en termes de santé que de longévité et de production bovine, est indissociablement liée aux soins accordés au jeune bétail. Tout se joue au cours des deux premières années : mettre l'accent sur la santé et le bien être des veaux permet de poser les jalons d'un élevage bovin fructueux ; en d'autres termes, investir dans l'avenir de son troupeau.

La naissance est une étape déterminante dans la vie du veau. En effet, le bon déroulement de la mise bas conditionne la survie et la vie future du nouveau-né. On estime que dans 90% des cas de pertes néonatales, le veau était vivant au début du vêlage (Mee, 2011). Afin d'éviter les pertes néonatales, la prévention doit être privilégiée.

Elle constitue aussi une étape particulière pendant laquelle, le fœtus change de mode et de milieu de vie. Ainsi, c'est une période assez critique dans la vie de tout jeune animal.

En pratique, en bâtiment, le box de vêlage peut constituer la solution la plus adaptée, mais n'a d'intérêt que s'il est maintenu en parfait état de propreté (dans l'idéal : curé, désinfecté et paillé après chaque vêlage). Sinon, il deviendra vite un lieu de contamination. Il est recommandé de loger les veaux en cases individuelles sur les 2 à 3 premières semaines de vie afin de permettre un isolement sanitaire. Ces cases doivent être impérativement nettoyées et désinfectées entre chaque vêlage. Côté hygiène, mieux vaut bien nettoyer sans désinfecter plutôt que de désinfecter sans nettoyer ! Enfin, l'ombilic est un lieu d'entrée des microbes responsables de diarrhées.

Pour mieux comprendre et cerner le problème des pathologies néonatales des veaux, nous allons dresser un bilan bibliographique, aussi large que possible, qui traite le sujet sur tous ses angles :

- **Le bâtiment :**

Il est intéressant d'adapter le milieu de vie du veau à ses spécificités physiologiques. Pour cela, il existe de nombreuses recommandations.

Les veaux perdent facilement de la chaleur à proximité des parois. Il est utile de mettre en place des matériaux isolants thermiques au niveau des box des veaux (parois) et une litière propre, sèche et en quantité suffisante au sol entre autres (Menard & Capdeville, 2011).

Les jeunes sont également très sensibles à l'humidité et aux courants d'air. Il faut donc veiller à ce que la vitesse de l'air au niveau du couchage ne dépasse pas 0,25 m/sec et soit au moins de 0,1m/sec. S'il y en a un, l'efficacité du brise-vent doit être comprise entre 80 et 95% (contre 60% de limite basse chez l'adulte) (Menard & Capdeville, 2011).

Enfin les veaux craignent les écarts importants de température (plus de 15°C) entre le jour et la nuit et les retombées d'air froid quand les volumes sont importants. C'est pourquoi il est intéressant de mettre en place de faux-plafonds amovibles pour éviter les retombées d'air froid et diminuer les volumes (Argente, 2009 ; Wallet & Lagel, 2011 ; Menard & Capdeville, 2011).

Concernant les volumes et les ouvertures minimales par veau d'élevage de 50 kg pour la ventilation hivernale, les recommandations sont (Menard & Capdeville, 2011 ; Wallet & Lagel, 2011) :

- un volume d'air optimal de 7 m³ (minimal de 5 m³).
- une ouverture libre sur un pan bardé 0,02 m (si le bâtiment est fermé, il faut pratiquer
- une ouverture libre au faitage recommandée 0,02 m (minimale 0,01 m) rend la ventilation difficile à ajuster dans les locaux à veaux.

I. La naissance, physiologie et gestion du veau nouveau-né et de son environnement :

A- La naissance :

1. La fin de la gestation, facteurs à surveiller :

A la fin de la gestation, plusieurs critères sont à prendre en compte afin de prévenir les mauvais vêlages et la mortinatalité (Argente, 2009). Ainsi on se préoccupera de l'alimentation, du stress (thermique, isolement...), du numéro de parturition ou de l'état de la mère entre autres. L'ensemble de ces facteurs sont des répercussions sur le veau, sa vitalité et son espérance de vie.

✓ L'alimentation :

L'alimentation en fin de gestation doit être suffisante la mère et le fœtus aient tous les nutriments nécessaires. La vache au moment du vêlage devrait avoir une NEC de 3 à 3.5, c'est-à-dire qu'elle ne doit être ni trop grasse pour limiter les problèmes au vêlage (encombrement de graisse dans la filière pelvienne), l'hypocalcémie et l'atonie utérine ni trop maigre pour éviter l'épuisement pendant la mise-bas (vache qui arrête de pousser).

Durant le dernier trimestre de gestation, les besoins du fœtus sont prioritaires sur les besoins de la vache. Si celle-ci est sous alimentée (manque de nourriture ou diminution de l'appétit par exemple), elle puise dans ses réserves graisseuses et / ou musculaires pour satisfaire les besoins du fœtus.

On estime que dans les 2 derniers mois de la gestation le futur veau consomme l'équivalent de la synthèse de 3 à 6 l de lait en termes d'énergie et de protéines par jour (Bertoldo, 2013).

Les apports en oligo-éléments et en vitamines sont également importants à considérer. Il est recommandé par exemple un apport journalier de 60000 UI de vitamine A pour une vache allaitante et de 100000 UI pour une vache laitière (Dardillat & Vallet, 1984).

Une étude récente citée par John Mee montre qu'une carence en cuivre, iode, sélénium et zinc est responsable de la production insuffisante de surfactant entraînant un syndrome de détresse respiratoire. La carence en sélénium est aussi associée à des taux de mortinatalité élevés (Mee, 2011).

Dans les troupeaux allaitants dont les mères sont uniquement nourries avec du foin, il est nécessaire de réaliser une complémentation minérale et vitaminique afin d'assurer une croissance optimale au fœtus (Bertoldo, 2013).

Dans les troupeaux laitiers, on peut envisager de diminuer la balance anion-cation pendant la période de tarissement afin de limiter les fièvres de lait potentielles et ainsi réduire les risques d'atonie utérine au vêlage (Bertoldo, 2013.).

La gestion de l'alimentation est importante car elle permet de contrôler le poids des veaux. Il existe une relation entre le poids des veaux et leur mortalité. Ainsi il existe un "poids idéal". Lorsque l'on s'éloigne trop de ce poids dans un sens ou dans l'autre, le taux de mortinatalité augmente. Les veaux les plus légers ont une mortalité augmentée car ils sont moins matures et les veaux lourds meurent d'avantage car ils présentent de plus grandes difficultés au vêlage (Minissier & Petit, 1994).

Il faut proscrire les plantes tératogènes (pâtures en contenant notamment) de l'alimentation des femelles gestantes.

L'alimentation des vaches durant la gestation influence la survie du veau nouveau-né et doit donc être étudiée et adaptée à chaque stade de la gestation. L'importance de l'alimentation de la mère dans l'élaboration, la qualité du colostrum et son transfert sera traitée dans la partie suivante.

✓ L'état de santé des gestantes :

Il faut s'assurer du bon état de santé des futures parturientes en vérifiant l'absence de symptômes cliniques décelables mais aussi en prévenant au maximum la survenue de maladies fréquentes et souvent subcliniques telles que les maladies métaboliques ou parasitaires par exemple (Dardillat & Vallet, 1984). Il ne faut pas oublier de vermifuger systématiquement les gestantes notamment contre la grande douve (Argente, 2009).

✓ Les groupes d'animaux à surveiller plus particulièrement :

Les gestations de certaines femelles sont plus compliquées à gérer que d'autres. L'éleveur doit donc être plus attentif aux soins et à la surveillance de ces animaux.

La fin de la gestation est la plus risquée chez les génisses. Elles n'ont pas fini de grandir et ont donc un besoin de croissance à pour voir en plus du besoin de gestation qui devient conséquent le dernier trimestre de gestation. Leur fin de période de gravidité est donc à surveiller. Une étude citée par Vaala (2009) indique que l'âge à la mise-bas pour les génisses n'influence pas le taux de mortalité néonatale du moment qu'elles sont correctement nourries et qu'elles atteignent un poids et une taille correcte à la mise à la reproduction (3/4 de leur poids vif adulte selon les auteurs).

Par contre une mauvaise alimentation des génisses dans le dernier trimestre, notamment une alimentation trop pauvre pour couvrir à la fois leurs besoins de croissance et leurs besoins de gestation, augmente le risque de mortinatalité par disproportion foeto-pelvienne. Cette inadéquation de taille est d'autant plus accentuée que les besoins de gestation étant prioritaires dans le dernier trimestre, elles ralentissent leurs croissances en favorisant le fœtus. Au moment du vêlage, elles ont un bassin trop étroit pour permettre de bonnes conditions de mise-bas.

On estime que la principale cause de mortalité des veaux dans les 3 jours suivants leurs naissances chez les primipares est due à une disproportion foeto-pelvienne à la naissance et à la souffrance du veau qui en découle. C'est pourquoi il est préférable de séparer les génisses des vaches puisque les génisses sont généralement les dominées et ont donc moins accès à l'auge (Vaala et al, 2009, Dardillat & Vallet, 1984).

A l'opposé, on évite de suralimenter les génisses dans le dernier tiers de gestation afin d'éviter les fœtus de grosse taille et le dépôt de gras au niveau de la filière pelvienne, les deux étant des causes de dystocies (Lorenz, et al, 2011). Dans tous les cas, on recommande d'utiliser des taureaux à vêlage facile pour les génisses (Vaala et al, 2009).

Des vaches qui maigrissent de façon excessive avant le vêlage peuvent porter des jumeaux. Leur vêlage est alors à risque. En effet, les jumeaux naissent souvent quelques jours plus tôt que les portées simples, ils sont donc potentiellement moins matures et nécessitent plus de soins à la naissance. De plus, les mal positions et mal présentations sont fréquentes lors de ces mises-bas qui requièrent souvent l'aide de l'éleveur (Bertoldo, 2009.).

✓ **L'environnement :**

Globalement le stress environnemental autour du vêlage compromet la survie du fœtus. On a ainsi montré qu'un stress thermique dans le dernier tiers de gestation diminue à la fois la croissance fœtale, la qualité du colostrum et la qualité du transfert d'immunoglobulines (Ig).

D'une part, à cause du froid, la mère mobilise ses réserves de gras ce qui diminuerait la formation d'éléments dans le colostrum. Le transfert colostrale serait donc de moins bonne qualité. D'autre part on suppose que le froid entraînerait une moindre vascularisation du placenta et que sa taille serait aussi réduite. Il y aurait ainsi moins d'échanges avec le fœtus et celui-ci pourrait être moins vif à la naissance, ce qui aurait des conséquences sur sa prise colostrale (Vaala et al, 2009).

Il faut également éviter les stress liés au déplacement (changement de case), à la surpopulation, au changement fréquent de groupes, à un environnement chaud et étouffant ou encore à la vaccination moins de 3 semaines avant la mise-bas. Enfin les vaches doivent avoir un accès suffisant à l'eau et à la nourriture pour limiter les compétitions alimentaires (Bertoldo, 2009.).

✓ **Viabilité et vitalité chez le fœtus :**

a. Évaluation de la viabilité du fœtus pendant la gestation :

Plusieurs paramètres permettent d'évaluer la viabilité du fœtus avant la mise-bas: les pulsations dans les artères utérines, le tonus utérin et les pertes vaginales, le tout étant évaluable par palpation transrectale et/ou par l'emploi d'un spéculum (Vaala et al, 2009).

En cas de mort fœtale, on note une augmentation du tonus utérin et une diminution des pulsations dans les artères utérines. La simple palpation transrectale permet de mettre en évidence les grosses monstruosité du fœtus. En général, les veaux très difformes sont non viables.

Le praticien peut confirmer la mort fœtale par échographie transrectale même s'il est limité par l'accessibilité. S'il parvient à réaliser une échographie, on note un épaississement de

La paroi utérine, une augmentation de l'échogénicité de l'allantochoirion et du liquide amniotique (trouble, moucheté de taches blanches), des caroncules modifiées ou encore une posture fœtale anormale qui n'est cependant pas systématique (Vaala et al, 2009. Ravary, et al, 2006).

Un autre examen complémentaire permet de déterminer une mort fœtale, le dosage du sulfate d'estrone. Celui-ci est mesurable dans le sérum ou dans le lait. Des valeurs basses indiquent la mort fœtale (Vaala et al, 2009).

b. Évaluation de la vitalité du veau pendant le part :

Au moment de la mise-bas, la vitalité du veau peut et doit être déterminée. Les informations recueillies lors de l'examen du fœtus permettent de choisir l'intervention obstétricale la plus appropriée et de suivre l'évolution de l'état du veau au cours du vêlage.

En présentation antérieure, plusieurs réflexes peuvent être testés. Un veau normal est réceptif aux stimuli notamment au pincement entre les onglons, à la stimulation de la langue et des yeux, la pression sur les globes oculaires doit être légère sous peine de déclencher une bradycardie importante chez le fœtus. L'évaluation de la fréquence cardiaque se fait entre 2 contractions maternelles et au moins une minute après avoir manipulé le fœtus (traction, répulsion...) (Harvey et Desrochers, 1989).

Un veau en souffrance montre des signes de baisse de vitalité. Si c'est le cas, il faut accélérer le vêlage. Ainsi si le veau présente entre autres un œdème de la face ou de la langue, une cyanose de la langue ou des muqueuses buccales ou toute diminution aux stimuli, l'éleveur doit intervenir (Ravary-Plumioen, 2009 ; Harvey & Desrochers, 1989).

Une teinte foncée du liquide amniotique signe l'expulsion prématurée au méconium par le veau en est un signe d'une souffrance fœtale. Lorsque le liquide amniotique est rouge, cela signifie, soit qu'il y a une hémorragie du placenta et qu'il faut sortir rapidement le veau; soit que le veau est mort pendant le vêlage. Si le liquide a une odeur fétide, le veau est mort depuis plusieurs heures voire jours (Mee, 2004).

En cas de détresse du veau, il est nécessaire de réaliser une extraction forcée s'il est déjà engagé dans la filière pelvienne ou une césarienne à fin de pouvoir mettre en place le plus rapidement possible les mesures de réanimation.

En présentation postérieure, un seul réflexe est décelable.

On peut, comme lors de présentation antérieure, tester le réflexe de retrait. Si le veau retire rapidement la patte pincée, on peut conclure qu'il est en bonne santé. En revanche, son

absence n'apporte que peu d'informations car il disparaît très rapidement en cas de souffrance fœtale même minime.

La présentation postérieure exporte l'avantage de pouvoir palper le cordon ombilical. A partir de celui-ci, on peut évaluer la fréquence cardiaque et la force des contractions (Harvey & Desrochers, 1989).

La méthode la plus sûre pour garantir que le veau est vivant et ne souffre pas au moment du vêlage serait de mettre en place un monitoring de la mère comme cela est réalisé en médecine humaine ou canine. Les équipements nécessaires sont actuellement trop chers pour réaliser cette surveillance une pratique courante (Mee, 2008).

2. La mise-bas normale :

❖ Rappels physiologiques de la parturition :

La mise bas est la période la plus courte du péripartum, cependant une mauvaise gestion de la mise bas peut se révéler fatale pour le veau, pour la mère ainsi que sa production et son avenir de reproduction. C'est donc une période clé qui doit absolument être maîtrisée.

Lors d'un vêlage, il faut laisser suffisamment de temps aux structures génitales pour se dilater tout en agissant suffisamment rapidement pour que le veau soit sorti vivant.

❖ Le rôle du fœtus et de la mère dans le déterminisme de la parturition :

Le concept moderne basé sur des études expérimentales et des observations cliniques, a établi un fait : chez toutes les espèces domestiques, l'initiation de la naissance dépend du fœtus et plus précisément de sa fonction endocrinienne impliquant l'hypothalamus, l'hypophyse et les corticosurrénales fœtales (Thorburn et al. 1991).

Le fait a été démontré chez la brebis pour laquelle l'hypophysectomie (Liggins et al. 1967), ou la surrénalectomie (Drost et Holm, 1968) du fœtus entraîne la prolongation de la gestation. Inversement, la mise bas prématurée peut être induite avant terme par perfusion du fœtus avec l'hormone surrénalocorticotrope de synthèse (ou ACTH) ou avec le cortisol (Liggins, 1968).

Enfin, une augmentation du taux de cortisol fœtal, au moment qui précède la naissance a été mise en évidence lors de nombreuses études réalisées sur des échantillons sanguins (Bassett et Thorburn, 1969 ; Thorburn et al. 1972 ; Dvoark, 1972 ; Drost et al. 1973 ; Comline et al. 1974. Fevre, 1975 ; Thomas et al. 1976 ; Hunter et al. 1977 ; Brieu et al. 1988).

En conclusion, la naissance résulte normalement de la production du cortisol fœtal et de son action sur les facteurs qui contrôlent l'activité utérine ; toute fois, la mère peut influencer le moment de mise bas avec certaines limites (Naaman et Durand, 1997).

❖ **Mécanisme hormonal de la parturition :**

Le déclenchement de la mise bas est induit par un mécanisme hormonal complexe. C'est le fœtus qui déclenche lui-même la cascade hormonale qui aboutira à son expulsion par la production par son hypothalamus d'ACTH.

Celle-ci entraîne une production de corticoïdes par les surrénales fœtales, ces corticoïdes agissant directement sur le placenta de la vache en lui faisant produire des œstrogènes à la place de la progestérone. Les œstrogènes stimulent à leur tour la synthèse de relaxine, une hormone produite par le corps jaune et qui va permettre l'ouverture progressive du col utérin et le relâchement des ligaments sacro-sciatiques.

Les œstrogènes stimulent également la synthèse de prostaglandines de type E, qui jouent un rôle dans le ramollissement du col, et de type F, qui vont lyser le corps jaune et donc stopper sa production de progestérone, puis provoquer les premières contractions myométriales une fois que la progestérone aura cessé de bloquer la parturition.

La chute brutale du taux de progestérone explique la chute de température précédant le vêlage. Les contractions du myomètre permettent l'avancée progressive du fœtus dans la filière pelvienne.

Cette avancée stimule la dilatation du col, ainsi que la production d'ocytocine qui va amplifier les contractions myométriales, jusqu'à expulsion du fœtus (Hanzen, 2007).

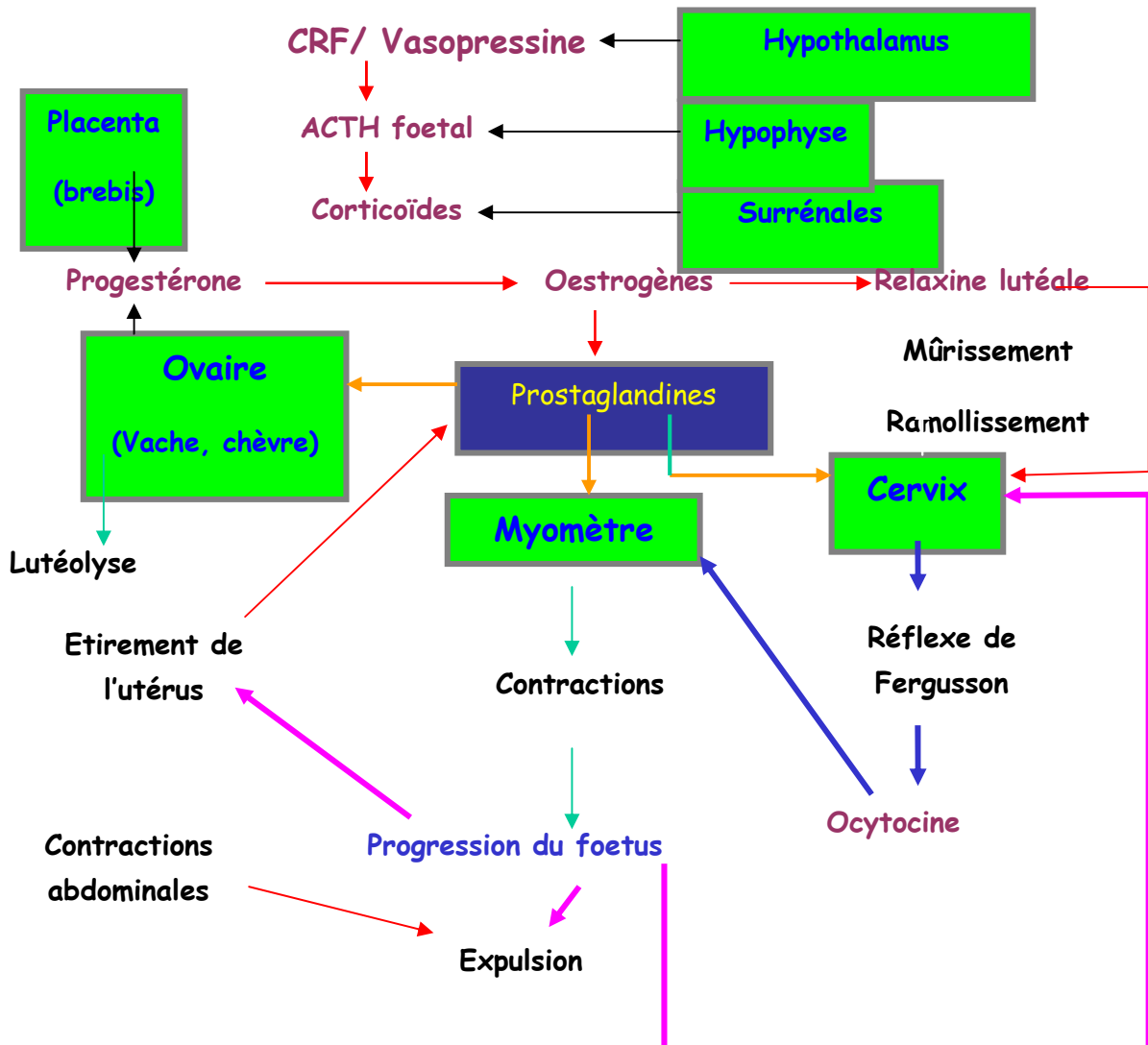


Figure 01 : Mécanisme hormonal de la parturition (Hanzen, 2004)

Les stades du travail : Traditionnellement, le processus de la parturition est subdivisé en étapes, appelées « stades du travail ». Bien sûr, il est important de signaler que le passage d'un stade à un autre se fait graduellement (Roberts, 1986).

○ **Le premier stade de la mise-bas :**

Le premier stade du part débute par les changements comportementaux. Lors de ce stade, le col de l'utérus se dilate et les contractions débutent. Elles sont irrégulières mais commencent à déplacer le fœtus (Bendali, 2008).

Ce premier stade de la mise-bas se termine lorsque le col est complètement dilaté. Selon les auteurs, la durée de ce stade varie de 2 à 8 h pour les génisses et de 2 à 6h chez la vache (Bendali, 2008, Bertoldo, 2009, Saint-Dizier, 2006).

Il faut retenir que la durée nécessaire à l'ouverture complète du col fluctue d'un animal à l'autre. Le schéma ci-dessous évalue les différents délais du vêlage en fonction de l'ouverture du col.

Le contrôle de l'ouverture du col utérin présente un intérêt dans la précision de l'heure de la mise-bas pour des vaches dont la température est comprise entre 38,2°C et 39°C ou les vaches avec des coliques. Elle permet à l'éleveur des avoir s'il doit se relever ou non la nuit pour surveiller le vêlage (De Meijer, 2005).

La parturition est assez lente chez la vache, notamment chez les primipares. Sa durée peut varier entre 30 minutes et 3 heures (Derivaux et Ectors, 1980).

Environ 10 à 20% des animaux, surtout des génisses, commencent le stade 2 sans avoir exprimé les signes du premier stade (Mee, 2004).

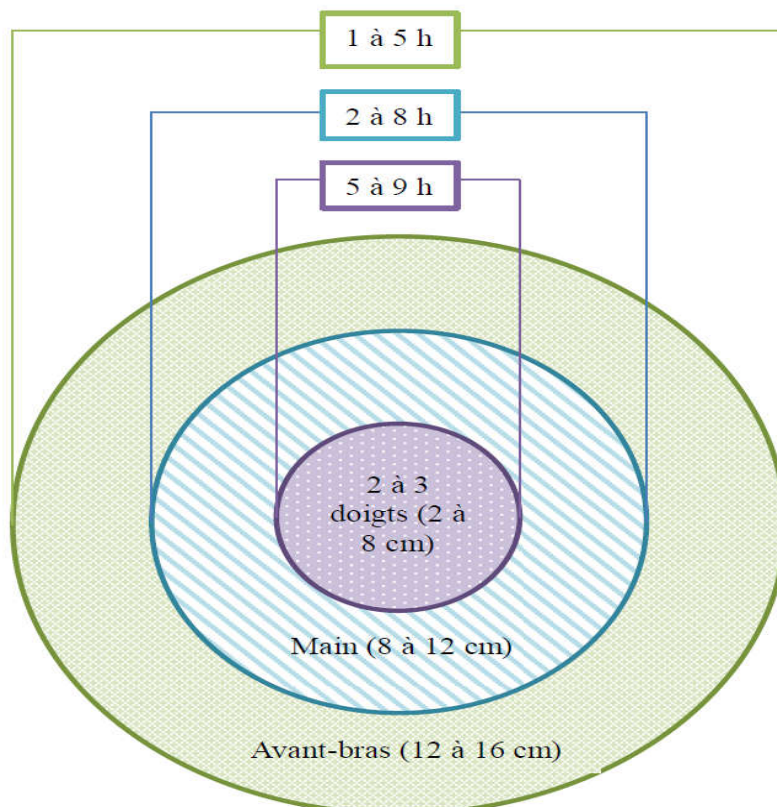


Figure 02 : Relation entre l'ouverture du col et l'heure prévisible de la mise bas (De Meijer, 2005)

o Le deuxième stade de la mise bas :

Le deuxième stade de la mise-bas débute lorsque la poche des eaux est rompue et que les enveloppes fœtales (sac amniotique) ou les pieds apparaissent à la vulve. Il se caractérise par des contractions utérines plus fortes, régulières et la progression du fœtus dans le canal pelvien. La fin de la mise bas est signifiée par l'expulsion complète du veau.

La durée normale de ce deuxième stade est de 1h chez les génisses et 30 minutes pour les vaches (Bertoldo, 2013) mais est estimée entre 2 et 10h par Bendali (Bendali, 2008).

Mee (2004) donne des valeurs intermédiaires. Il estime qu'en générale, chez les génisses, ce deuxième stade dure 90 minutes et seulement 45 minutes chez les vaches. Il rappelle néanmoins que la durée de ce stade est extrêmement variable entre 10 minutes et 6h. Ce sont des temps d'intervention indicatifs qui ne constituent pas des règles strictes. Chaque vêlage est particulier.

Les génisses peuvent mettre beaucoup de temps à se préparer et à se dilater. Il ne faut pas intervenir trop tôt. Cependant des problèmes peuvent par fois survenir et mettre en danger la vie du veau avant la fin des temps indiqués. L'éleveur doit rester vigilant et faire attention à tout autre signe de problème lors du vêlage (Morin et Fecteau, 2011).

o Le troisième stade :

Le troisième et dernier stade de la parturition correspond à la déhiscence et l'expulsion des membranes fœtales dans les heures qui suivent la naissance du fœtus (Roberts, 1986 ; Arthur et al. 1992 ; Bertoldo, 2013).

Les modifications hormonales rencontrées au début de la parturition entraînent en plus du déclenchement de cette dernière la maturation du placenta, ce qui facilitera son expulsion par la suite. En effet, dès les derniers jours de la gestation, l'épithélium placentaire dégénère, les villosités se réduisent et les vaisseaux ont tendance à s'affaïsser (Derivaux et Ectors, 1980).

Les contractions du myomètre, très actives au cours de l'expulsion du fœtus, persistent après ; en général, elles diminuent d'amplitudes mais deviennent plus fréquentes et moins régulières (Arthur et al, 1992). Généralement, cette phase dure entre une demi-heure à huit heures chez la brebis (Roberts, 1986).

❖ Caractéristique des Contractions utérine chez la vache :

Ce sont les contractions du muscle utérin ou myomètre qui permettent au veau d'avancer dans la filière pelvienne lors du vêlage. Les contractions, appelées « coliques » débutent environ 6 heures avant la mise bas. Au début, elles sont peu rapprochées (toutes les 7 minutes) et ne durent que quelques secondes. Au fur et à mesure de l'avancée du vêlage, elles se rapprochent et s'allongent. À proximité du moment fatidique, elles durent une minute et sont espacées de ce même temps (Institut de l'Elevage, 2000).

À la suite de ces contractions répétées, le veau avance progressivement dans la filière pelvienne, franchit le col de l'utérus et arrive au niveau de la vulve. La tension interne fait alors rompre la poche allantoïdienne, ce qui entraîne l'écoulement des « premières eaux » (Meijer, 2005).

Expulsion du fœtus Peu après l'éclatement de la poche allantoïde, la poche amniotique apparaît au niveau de l'ouverture vulvaire. Cette poche se déchire à son tour sous l'effet des efforts expulsifs de la vache. La tête et les pattes de devant se présentent rapidement au niveau de l'ouverture vulvaire, qui se dilate lentement pour permettre son passage. Cette phase du vêlage est la plus douloureuse pour la vache, et demande des efforts expulsifs importants.

Une fois que la poitrine a franchi la filière pelvienne, il ne faut plus que quelques contractions avant que le veau entier ne soit expulsé, suivi du restant des eaux contenues dans les poches amniotique et allantoïdienne (Derivaux et Ectors, 1980). Ce n'est que lorsque le fœtus a complètement franchi l'ouverture vulvaire que son cordon ombilical se rompt.

La séparation des cotylédons maternels avec les cotylédons fœtaux s'opère assez lentement, ce qui permet aux échanges circulatoires entre la mère et le veau de se poursuivre tardivement, jusqu'à l'expulsion du fœtus. C'est ce qui explique qu'un accouchement plus long chez cette espèce interfère moins avec les chances de survie du veau. (Derivaux et Ectors, 1980).

Le vêlage eutocique relève de nombreuses conditions: dimensions du bassin, degré d'ouverture du détroit antérieur du bassin, correspondance entre les dimensions du fœtus et du bassin, degré de compressibilité du fœtus (ceinture thoracique) et enfin état hormonal au moment de l'accouchement. (Berthelon, 1951).

❖ Les premiers soins au veau nouveau-né :

Lorsque l'éleveur assiste au vêlage, dès la naissance du veau il va lui dégager les narines de toutes les matières liquides qui les bouchent et s'assurer que le veau respire normalement. Dans certains cas, suspendre le veau la tête en bas aide à éliminer ces matières de l'appareil respiratoire supérieur.

La désinfection du reste du cordon ombilical reste un geste important : une infection du nombril est une complication relativement fréquente.

Enfin, l'éleveur s'assure que le veau a tété très vite après sa naissance. En effet, le premier lait de sa mère est riche en anticorps. Pendant les 24 premières heures de la vie du veau, son intestin est perméable aux grosses protéines. Ces anticorps contenus dans le colostrum passent alors directement, du tube digestif, dans le sang du veau : il sera ainsi en quelque sorte passivement "vacciné" par sa mère. Ces anticorps ne durent que quelques semaines, mais c'est suffisant au système immunitaire du jeune veau pour prendre le relais dans la défense contre les infections.

3. L'alimentation du veau nouveau-né :**▪ Rappels de physiologie et d'anatomie :****🚩 La placentation bovine et le système immunitaire du fœtus et du nouveau-né :**

Le système immunitaire du veau se met en place très tôt durant la gestation. En effet, au fur et à mesure de la gestation, des cellules immunitaires apparaissent et se spécialisent. Le thymus est identifiable, par exemple, dès une trentaine de jours de gestation et la différenciation des thymocytes a lieu dans les mois qui suivent (Cortese, 2001).

Les premières cellules lymphocytaires apparaissent vers 45-50j de gestation. Les IgG commencent à être synthétisées dès 200 j de gestation par le fœtus mais très peu sont produites puisqu'il y a peu de stimulation antigénique du veau *in utero* (Maillard, 2006). En effet, chez les bovins, la placentation est de type épithéliochoriale. Elle comporte 6 structures différentes qui séparent le sang de la mère et celui du fœtus, pour comparaison, le placenta des primates n'a que 3.

Ce type de placentation ne permet pas le passage de grosses molécules sériques (comme les protéines sériques dont font partie les Ig aussi appelées anticorps) de la mère au veau durant la gestation. Le jeune veau naît donc hypogammaglobulinémique voire quasiment agammaglobulinémique. A la naissance, le taux d'Ig de veau est d'environ 0,3g/l contre 20 à 25g/l chez l'adulte.

La transmission de l'immunité de la vache au veau repose donc uniquement sur l'absorption de colostrum par le veau dans les heures qui suivent la naissance (Becker&Commun, 2013, Raboisson et al, 2009).

Le système immunitaire est un système inductible: ce sont les stimuli antigéniques qui provoquent la sélection et la prolifération des cellules qui leur sont spécifiques ainsi que l'apparition des Ig. Or, comme nous venons de le voir, le type de placentation bovine agit comme une barrière entre la mère et le veau. Par conséquent, le veau n'est normalement pas en contact avec des antigènes.

Bien que le fœtus devienne immunocompétent *in utero* et qu'il soit en mesure de fournir une réponse immunitaire et de se défendre, il reste fragile car son système immunitaire manque "d'entraînement". Si le nouveau-né est confronté à une stimulation antigénique (intrusion d'un microbe), il est capable d'y faire face, cependant la réponse immunitaire est moins rapide et moins intense que chez l'adulte, ce qui rend le veau vulnérable. Le nouveau-né est capable de modérer une infection mais pas de la prévenir (Raboisson et al, 2008).

C'est ce qui explique qu'à la naissance son système immunitaire soit immature et naïf bien qu'il soit fonctionnel (Raboisson et al, 2008). A la naissance, le taux leucocytaire du veau est élevé avec 8 à 9 millions de cellules/ml (Raboisson et al, 2008).

Le taux de macrophages, notamment, est plus élevé chez le nouveau-né que chez l'adulte, mais comme le reste des leucocytes, leurs fonctions sont diminuées (Cortese, 2001).

▪ **Anatomie et physiologie de l'appareil digestif du veau :**

À la naissance, le veau est un monogastrique. La caillette représente 50% du volume du complexe gastrique avec une capacité d'environ 2 L. L'activité enzymatique du nouveau-né est déjà très développée à la naissance dans la caillette. Il possède toutes les enzymes nécessaires à la digestion du lactose, de la matière grasse et des protéines de lait (Arzul et al, 2006).

Chez le jeune veau, il existe un système de shunt de rumen. Les aliments liquides ingérés passent directement dans la caillette via la fermeture de la gouttière œsophagienne. Ce réflexe a comme point de départ le contact de liquide dans la cavité buccale du veau.

Quelques secondes de contact avec l'aliment liquide permettent la fermeture de la gouttière pendant 1 à 3 minutes chez le nouveau-né. Cette fermeture est moins complète si le lait est distribué au seau par rapport à une distribution à la tétine. (Ruckebusch, 1977 bis) à la naissance, les mammifères possèdent des entérocytes différents de ceux des adultes. Ces

cellules intestinales, présentes surtout sur le jéjunum au niveau de l'intestin grêle, permettent l'absorption des différentes protéines du colostrum par pinocytose.

Cette absorption n'est pas sélective, toutes les macromolécules comme les Ig ou les bactéries présentes dans la lumière intestinale sont absorbées. Le rendement du transfert des Ig à travers la paroi intestinale est en général de 20% même s'il peut atteindre 50%.

Une fois l'épithélium intestinal traversé, les Ig rejoignent la circulation générale du veau par les voies lymphatiques puis veineuses (Cortese, 2001, Maillard, 2006, Heinrichs & Elizondo-Salazar, 2009, Becker & Commun, 2013).

Dès que le système digestif est stimulé par l'ingestion d'un aliment, les entérocytes immatures sont remplacés par d'autres cellules qui elles sont dépourvues de la capacité de pinocytose des protéines. La barrière intestinale se ferme donc et devient imperméable aux macromolécules: c'est le phénomène de fermeture aussi appelé "closure" en anglais. La perméabilité du tube digestif du nouveau-né diminue donc rapidement après les naissances. Pour les Ig, l'absorption est maximale dans les 4 premières heures de vie. Après 6h, seulement 50 à 65% des Ig peuvent passer. Cette efficacité de transfert est de 33 à 50% à 12h et 10% après 24h.

La meilleure utilisation du colostrum pour le nouveau-né s'effectue dans les 6 premières heures. La distribution de colostrum doit donc être précoce pour être efficace (Levieux, 1984 ; Maillard, 2006bis ; Becker&Commun, 2013).La diète permet de prolonger la perméabilité de la muqueuse (Arzul, et al, 2006).

Les Ig ont besoin d'être absorbées intactes pour assurer leur fonction de défense chez le jeune. Plusieurs particularités du veau nouveau-né permettent la protection des Ig face à la dégradation digestive.

- ✓ A la naissance, l'acidité de la caillette est faible et le colostrum possède un fort pouvoir tampon, il y a par conséquent peu de dénaturation des protéines au niveau de l'estomac.
- ✓ Les IgG et IgA sont peu sensibles aux enzymes qui dégradent les protéines (pepsine, trypsine).
- ✓ Le colostrum contient
- ✓ en grande quantité des inhibiteurs de ces enzymes et l'activité protéolytique de l'intestin du jeune est, de toute façon, limitée.
- ✓ Le transit rapide dans la caillette est aussi favorable à la conservation des protéines.

L'ensemble de ces particularités permettent aux Ig d'arriver intactes dans l'intestin grêle (Arzul, et al, 2006, Sérieys, 1993).

L'intestin grêle est également le lieu de la digestion des protéines, des graisses et des glucides. C'est à son niveau que l'absorption des nutriments est réalisée.

▪ **Le colostrum: Définition, composition, rôle et qualité :**

a. Définition du colostrum :

Physiologiquement, le colostrum est le premier aliment des nouveau-nés chez les mammifères. Biologiquement, il correspond aux premières sécrétions de la mamelle après le part et diffère du lait par sa composition (Cortese, 2001; Becker & commun, 2013).

L'aspect du colostrum diffère de celui du lait. En général, il est visqueux, épais et jaune même si ces caractéristiques ne sont pas constantes et varient beaucoup d'un individu à l'autre (Thibaut et Levasseur, 2001. Turban, 2011).

Légalement, le colostrum correspond selon le code civil au produit de la traite des 6 premiers jours après la mise-bas. Ce texte précise en effet que "sera considéré comme lait impropre à la consommation humaine: le lait provenant d'une traite opérée moins de 7j après le part et d'une manière générale, le lait contenant du colostrum (Maillard, 2006).

Le colostrum est très riche en protéines non coagulables. Ce premier lait est donc peu adapté à la fabrication du fromage d'où son retrait de tank les 6 premiers jours suivant la naissance (Maillard, 2006).

En pratique, le colostrum correspond au produit issu des 2 ou 3 premières traites de la mamelle ou des premières tétées. Sa composition évolue vers celle du lait en 48h (Maillard, 2006 ; Becker & Commun, 2013).

b. Composition du colostrum :

1) Éléments nutritionnels :

Les principaux apports énergétiques sont fournis par les lipides et les protéines (48g/l de caséine et 9g/l d'albumine) du colostrum (Mestdagh et al, 2008).A eux seuls, les lipides représentent 40 à 50% de l'apport énergétique total du colostrum (Guin, 2009). La teneur en graisses de colostrum varie considérablement selon l'alimentation des vaches et selon les individus (Foley & Otterby, 1978).

Un autre composant nutritionnel du colostrum est le lactose. Il est cependant présent dans celui-ci en moindre proportion que dans le lait (tableau 01) (Maillard, 2006, Becker &

Commun, 2013). La richesse en protéines du colostrum lui confère un pH de 6,4 et son pouvoir tampon élevé (Sérieys, 1993). Les constituants du colostrum sont hautement digestibles.

Le colostrum renferme également des vitamines, des minéraux et des oligo éléments en concentration plus importante que dans le lait (jusqu'à dix fois plus). La teneur en minéraux et vitamines du colostrum décroît très rapidement avec le nombre de traitees (Arzul, et al, 2006).

Les besoins en minéraux du veau sont couverts par le colostrum sauf pour le fer, le cuivre et le manganèse. Les minéraux précédemment cités passent la barrière placentaire. Le statut minéral du veau pour ceux-ci ne dépend donc pas uniquement de l'apport du colostrum puisqu'il y a déjà une "réserve"(Raboisson et al, 2009, Becker & Commun, 2013).

D'autres éléments, notamment les vitamines liposolubles A, D et E, ne passent pas la barrière placentaire, le nouveau-né en est donc dépourvu à la naissance. La seule source de ces vitamines pour le jeune est alors le colostrum. Celui-ci en contient de forts taux ce qui permet de couvrir les besoins du veau (Becker & Commun, 2013).

De nombreuses études ont été réalisées pour déterminer la composition du colostrum. Leurs résultats sont tous du même ordre de grandeur.

Le colostrum est plus riche en tous les nutriments que le lait sauf le lactose. Au niveau des minéraux, seul le chlore et le potassium ont la même concentration dans le lait et le colostrum sinon les autres minéraux et vitamines sont 2 à 10 fois plus concentrées dans le colostrum (tableau01). (Foley & Otterby, 1978, Becker & Commun, 2013).

Tableau 01: Teneur en vitamines et en minéraux du colostrum de première traite d'après (Foley & Otterby, 1978, Becker & Commun, 2013).

	Composes	Colostrums	Lait
Mineral	Calcium	4.7g/kg	1.3 g/kg
	Phosphore	4. g/kg 5	1 g/kg
	Potassium	2.8 g/kg	1.5 g/kg
	Magnesium	0.7 g/kg	0.1 g/kg
	Sodium	1.1 g/kg	0.4 g/kg
	Chlore	1.2 g/kg	0.7 g/kg
Mineral	Zinc	38mg/kg	3 mg/kg
	Manganéz	0.1 mg/kg	0.04 mg/kg
	Fer	5.3 mg/kg	0.5 mg/kg
	Cuivre	0.3 mg/kg	0.1 mg/kg
Vitamines	Cobalt	0.005 mg/kg	0.001 mg/kg
	A	4.9	0.34
	D	0.9à1.81 IU/g de lipide	0.4 IU/g de lipide
	E	77 µg/l	15 µg/l
	B1 thiamine	900 µg/l	380 µg/l
	B2 riboflavine	4550 µg/l	1470 µg/l
	B3 nicotinamide	740 à970 µg/l	800 µg/l
	B5 acide pantothénique	1700 µg/l	3800 µg/l
	B8 (ou H) biotine	10à27 µg/l	20 µg/l
	B9 acide folique	8 µg/l	2 µg/l
	B12	5000 µg/l	6 µg/l
	C	25mg/l	22mg/l

2) Colostrum et transfert de maladies :

Dans certains cas, le colostrum est un véhicule de transfert de maladies entre la vache et son veau. Par exemple, la quantité élevée qui est ingérée par le veau provoque de mortalité considérable au fur et a mesure, (tableau 2).

Le virus de la leucose bovine ainsi que la bactérie qui provoque la paratuberculose se trouvent dans le colostrum des vaches infectées. Le veau d'une vache infectée doit donc être retiré de sa mère immédiatement et nourri avec un colostrum d'une vache indemne de maladie.

Tableau 02: Relation entre la mortalité et la quantité de colostrum administré au veau les 12 premières heures après la naissance, (*Mortalité moyenne entre une semaine et 6 mois).

Colostrum ingéré (kg)	Mortalité (%)*
2 à 4	15.3
5 à 8	9.9
8 à 10	6.5

▪ **Rappels anatomiques sur les structures ombilicales :**

L'ombilic est le vestige des connexions qui existent pendant la gestation entre la mère et le fœtus (Baxter, 1990). Le cordon ombilical fait suite à l'anneau ombilical qui est une perforation quasiment circulaire dans la paroi abdominale. Le cordon ombilical est blanchâtre, torsadé et entouré d'une gaine amnio-cutanée (Pietremont, 1994). Il renferme plusieurs structures (Pietremont, 1994) (Chastant-Maillard, 1998):

- Une veine ombilicale qui se dirige vers l'avant de l'abdomen et atteint le foie pour s'aboucher à la veine porte.
- Deux artères ombilicales qui se dirigent vers l'arrière et se finissent de chaque côté de la vessie. Elles donneront les ligaments latéraux de la vessie en se fibroses.
- Le canal de l'ouraque qui est un vestige de la liaison entre la vessie fœtale et l'allantoïde. Il se situe entre les deux artères ombilicales et rejoint le pôle apical de la vessie.
- Un tissu conjonctif appelé **gelée de wharton** qui entoure les structures précédemment citées.

À la naissance du veau, le cordon ombilical se rompt. L'étirement du cordon a pour conséquence directe la vasoconstriction et la thrombose des vaisseaux ainsi que l'obstruction du canal de l'ouraque (Pietremont, 1994).

Le cordon mesure normalement entre 6 et 8 cm. Cette partie externe se dessèche en 8 à 10j et tombe (Pietremont, 1994 ; Chastant-Maillard, 1998).

Le cordon ombilical ne renferme aucun nerf et est donc dépourvu de sensibilité (Pietremont, 1994).

✓ **Les caractéristiques de la circulation fœtale :**

La circulation fœtale se caractérise par (Decante, 2003):

- Une oxygénation du sang, aussi appelée hématoze, particulière puisqu'elle se réalise au niveau du placenta, les pommons étant non fonctionnelles.
- Un shunt hépatique via le ductus venosus.
- La présence du foramen ovale qui permet le passage d'une partie du sang oxygéné de la veine cave postérieure directement dans l'oreillette gauche. C'est une sorte de canal muni d'un clapet qui se ferme lors de chaque contraction de l'oreillette gauche, ce qui empêche le refoulement du sang dans la veine cave (Toutain, 1985).
- La présence du canal artériel qui permet le passage du sang issu du tronc pulmonaire dans l'aorte sans irriguer les poumons.

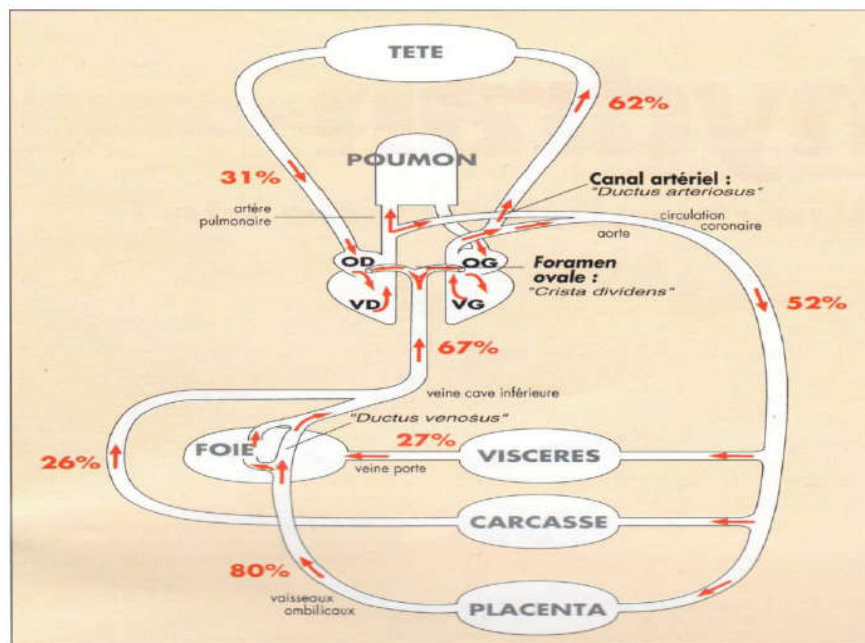


Figure 03: Schéma général de la circulation chez le fœtus, en rouge, le pourcentage de saturation en oxygène du sang (Toutain, 1985, Luet, 1993)

✓ **La persistance du canal de l'ouraque :**

La persistance du canal de l'ouraque met en contact la vessie avec le milieu extérieur. Le bas de l'abdomen du veau est alors souillé par de l'urine qui s'écoule au goutte à goutte de l'ombilic. L'urine irrite la zone péri ombilicale, ce qui est source d'infection et qui empêche la cicatrisation de l'ombilic (Pietremont, 1994).

Cette affection touche plus fréquemment les mâles que les femelles (Pietremont, 1994).

✓ **Les affections septiques de l'ombilic :**

i. **Définition :** Il existe plusieurs types d'affections septiques de l'ombilic selon que l'infection est interne ou externe et le type de vestiges ombilicaux qu'elle touche. On distingue ainsi (Pietremont, 1994 ; Chastant-Maillard, 1998) :

- L'omphalite ou abcès : infection extra-abdominale du cordon.
- L'omphalo-phlébite: la veine ombilicale est le siège de l'infection qui peut remonter jusqu'au foie et donner naissance à des abcès hépatiques.
- L'omphalo-artérite: une ou les deux artères sont infectées.
- L'omphalo-ouraquite : le canal de l'ouraque est le siège de l'infection qui peut s'étendre à la vessie.

Dans un tiers des cas, seule la partie externe du cordon est atteinte par l'infection. Dans 2/3 des cas, l'infection est intra-abdominale et touche le plus souvent le canal de l'ouraque puis la veine ombilicale (Chastant-Maillard, 1998).

i. **Étiologie et pathogénie :**

Chez les veaux, la plaie ombilicale est directement en contact avec la litière. La contamination du cordon est donc très aisée (Pietremont, 1994). Lorsque le cordon ombilical est coupé à ras de l'abdomen, les bactéries environnementales peuvent d'autant plus facilement coloniser les vestiges ombilicaux avec un accès au foie et à la vessie.

Les affections ombilicales ont comme point de départ des problèmes environnementaux (manque d'hygiène du local de vêlage, pas de désinfection du cordon dans les 48h suivant la naissance...) qui sont responsables d'une contamination de l'ombilic, elle-même à l'origine d'une infection ombilicale. Celle-ci conduit la plupart du temps à un retard de fermeture de l'ombilic (Fecteau, 2001).

Les affections septiques concernent plus fréquemment la race charolaise que les autres races (Chastant-Maillard, 1998).

La gelée de Wharton est un excellent milieu de développement pour les bactéries et les cordons ombilicaux (veine, artères et ouraque) les "autoroutes à microbes". Tous ces éléments font du cordon ombilical un excellent milieu de dissémination d'une infection (Pietremont, 1994). Les bactéries isolées à la suite de la mise en culture des prélèvements d'affections ombilicales sont très variées (Navetat, 1994).

Les germes isolés sont *Trueperella pyogènes* le plus souvent, *E.coli*, *Streptococcus* sp, *Staphylococcus* sp, *Enterococcus* sp et *Clostridium* sp. (Baxter, 1990 ; Pietremont, 1994 ; Chastant-Maillard, 1998). Les infections sont fréquemment mixtes (Chastant-Maillard, 1998).

ii. Rôle de l'ombilic:

D'abord vital, puis un risque, l'ombilic est le point central d'approvisionnement durant la vie fœtale. Cette fonction comporte un risque élevé pour le veau en cas d'inflammation durant les premières semaines de vie.

De plus, on ne voit que ce qui se passe à l'extérieur du corps. Mais le principal danger se situe à l'intérieur du corps. Les soins de l'ombilic du nouveau-né sont donc importants. Malheureusement, on prête trop peu d'attention à l'ombilic du veau nouveau-né, alors que les soins corrects à l'ombilic, l'observation de sa guérison et la reconnaissance précoce de modifications sont des bases décisives pour un élevage couronné de succès. Les suites des infections de l'ombilic conduisent à une forte chétivité des animaux (Pietremont, 1994).

Le fœtus est nourri via l'ombilic. Via le cordon ombilical, le fœtus se trouve en échange de substances avec sa mère. Via les vaisseaux sanguins qui constituent le cordon ombilical, il reçoit de l'oxygène et des éléments nutritifs provenant de la mère et cède ses déchets. Le sang contenant de l'oxygène, qui vient de la mère, entre dans le corps du fœtus via la veine ombilicale et il est dirigé directement dans le foie. C'est l'organe central pour la croissance, le développement et la formation du sang du fœtus. Le sang riche en oxygène coule ensuite du foie dans le cœur du fœtus, d'où il est pompé dans tout le corps via système cardiovasculaire. Lorsque l'oxygène est utilisé, le sang accumulé dans la partie arrière du corps est renvoyé à la mère via l'artère ombilicale.

Outre les vaisseaux sanguins, le cordon ombilical contient également un vaisseau qui conduit l'urine, au travers duquel celle-ci coule de la vessie vers le chorion. L'ombilic perd sa fonction nourricière après la naissance, il se casse à un «point de rupture» situé à environ une largeur d'une main du ventre. Suite à la cessation de l'apport de sang, le veau est en manque d'oxygène. Cela stimule le centre de respiration dans le cerveau, le premier souffle se produit. S'il se produit un manque d'oxygène dû à des troubles du vêlage, ou si le cordon ombilical se rompt trop tôt (p. ex. chez les veaux en présentation postérieure), le réflexe de respiration est également déclenché, à la place de l'air, c'est du liquide amniotique qui est aspiré dans les poumons.

4. Les facteurs qui influencent la santé des veaux nouveaux nés**A. Mise-bas dystocique et mortinatalité :**

a) Les conséquences des dystocies et objectifs pour l'éleveur :

Une dystocie correspond à toute mise-bas qui a ou aurait nécessité une intervention extérieure (De Meijer, 2005).

Lors d'une mise-bas dystocique, la durée totale du vêlage est plus élevée ce qui entraîne une hypoxie et une acidose métabolique plus marquées chez le veau. Or au cours du deuxième stade de la mise-bas, les contractions abdominales et utérines ainsi que le début de la séparation du placenta entraînent des diminutions épisodiques du flux sanguin au travers du cordon ombilical. C'est à partir de ce stade que l'équilibre acido-basique du veau est modifié.

Une mise-bas dystocique diminue les capacités d'adaptation du veau nouveau-né au milieu extérieur et est à l'origine de plus de mortinatalité chez ces veaux dans les premières heures de vie. Celles-ci peuvent être à l'origine d'une faiblesse du veau qui est moins apte à téter et absorbe par conséquent moins de colostrum et d'Ig ce qui limite ses capacités de thermorégulation et de défense contre les agents pathogènes (Uystepruyst, 2006).

La mortalité périnatale peut être définie comme la mort fœtale avant, pendant ou dans un laps de temps de 48h suivant le vêlage, après une période de gestation d'au moins 260j, quelle que soit la cause de décès ou les circonstances entourant le vêlage (Mee, 2011).

L'une des deux principales causes de mortalité néonatale correspond aux traumatismes liés à une naissance difficile et souvent à des manœuvres obstétricales non appropriée, trop brutales.

Une étude menée dans 8 pays entre 2000 et 2011 met en évidence que, parmi les lésions traumatiques les plus souvent rencontrées, on retrouve des fractures de côtes(13 à 23%), les fractures de la colonne vertébrale (3 à 25%), des fractures des membres (2%), des déchirure du diaphragme (4%) et enfin des ruptures hépatique (Mee, 2011).

D'après une récente étude anglaise, les pertes subies en période périnatale sont deux fois plus importantes que les pertes durant tout le reste de la vie de l'animal (Mee, 2011).

Vaala (2009) estime qu'aux Etats Unis dans 40 à 60 % des cas la dystocie est responsable de la mortinatalité. Ainsi, les veaux issus d'un vêlage dystocique ont une moyenne 3 à 8 fois plus de risque d'être malade et ont un taux de mortalité 4 à 5fois plus élevé (Bertoldo, 2009.).

L'objectif d'un élevage est d'avoir moins de 10 à 20 % de dystocies et que la mortinatalité n'excède pas 6 à 8 % des veaux selon les auteurs (Mee, 2004).

b) Les causes de dystocies :

➤ **Les mauvaises présentations :**

Les causes de dystocies sont multiples et variées. Elles peuvent être d'origine maternelle ou fœtale. L'importance des principales causes de dystocies est détaillée dans la figure suivante :

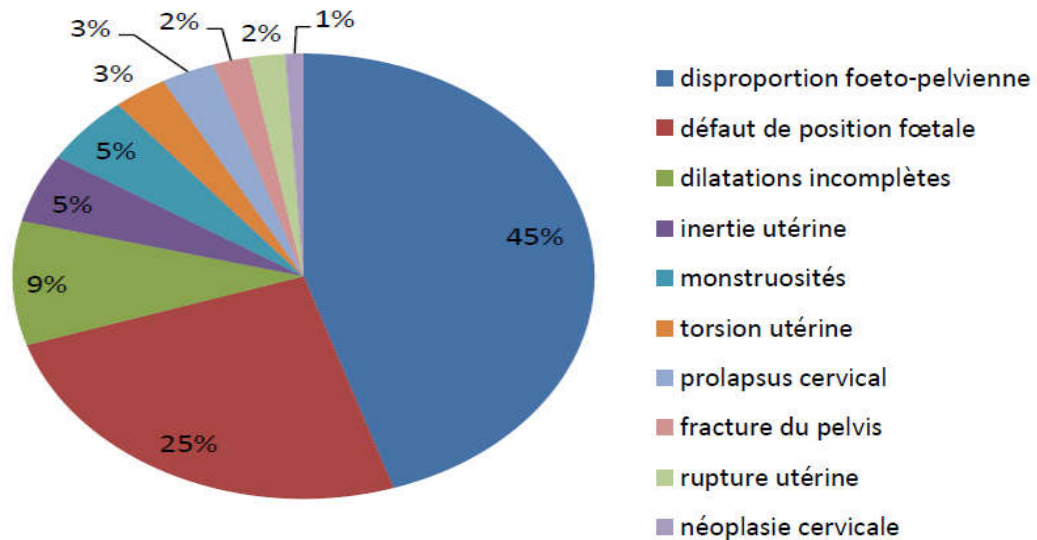


Figure 04 : Causes de dystocie chez les bovins (Meijer, 2005).

Au premier stade, les principales causes de non-progression du vêlage correspondent à des fièvres de lait qui réduisent les contractions de l'utérus, les présentations anormales et les torsions utérines. Ces causes modifient les caractéristiques et la chronologie du premier stade (Bertoldo, 2009.).

Au deuxième stade de l'accouchement, le veau doit passer à travers un cadre osseux non déformable. Celui-ci se révèle par fois trop étroit pour permettre le passage du fœtus.

➤ **Les dystocies d'origine maternelle :**

Parmi les dystocies maternelles, on trouve des problèmes physiques ou anatomiques tels que des constrictions de la filière pelvienne lors de mal formations (innées ou acquises) de la charpente osseuse, une dilatation incomplète des parties molles de la filière pelvienne (col de l'utérus, partie postérieure du vagin ou vulve), une torsion utérine ou un défaut d'expulsion (inerties utérines) (Schmitt, 2005).

➤ **Les dystocies d'origine fœtale :**

Parmi les causes de dystocies d'origine fœtale, les plus fréquentes sont dues à des anomalies de présentation ou de position du fœtus. On distingue trois cas particuliers (De Meijer, 2005):

- En présentation antérieure, de nombreuses possibilités existent. Le veau peut être sur le dos (position dorso-pubienne) ou légèrement de côté (position dorso-sacré-iliaque).
- La tête peut également être mal positionnée (en capuchonnée, déviée vers le bas ou latéralement ou renversée vers l'arrière).
- Les membres antérieurs sont parfois mal engagés (au-dessus de la tête du fœtus, rétention d'un ou des deux membres alors non engagés) ou les membres postérieurs s'engagent par fois en même temps que les antérieurs.
- En présentation postérieure, on retrouve comme en position antérieure des veaux sur le dos (position lombo-pubienne) ou de côté (position lombo-iléo-sacrée). On rencontre aussi des problèmes dus à des extensions incomplètes des pattes postérieures avec tous les cas de figures possibles jusqu'au siège vrai.
- Par fois le veau s'engage en position transversale, c'est-à-dire que le dos ou la poitrine du veau s'engage en premier. Lorsque l'éleveur fouille une vache parturiente, il doit penser à toutes les positions pour comprendre comment le veau se présente. Il peut tenter de le remettre en position eutocique pour le vêlage au prévenir son praticien pour l'aider lors qu'une mise-bas s'annonce compliquée et la position semble irréductible. La césarienne est parfois la meilleure option lors de mal position complexe.
- Les dystocies d'origine fœtale peuvent aussi être causées par les disproportions foeto pelvienne lorsque les veaux sont trop volumineux. Certains indices permettent de juger de la taille du veau. C'est notamment le cas lorsque l'on découvre à la fouille un veau avec de grosses pattes (De Meijer, 2005 ; Mee, 2008).
- Des gestations gémellaires peuvent également être la cause de dystocies lorsque les deux veaux s'engagent en même temps. Certaines monstruosité, de l'emphysème fœtal ou de l'hydropisie des enveloppes sont aussi à l'origine de dystocie (De Meijer, 2005).
- Lors de dystocie d'origine fœtale, le veau est souvent en souffrance par manque d'oxygène (compression du cordon ombilical). Ces fœtus ont alors une langue largement pendante ou un mufler et des gencives bleues cyanosées (Mee, 2008 ; Bertollo, s. d. 2009). Un vêlage qui ne s'avance pas entre deux inspections est un des signes de vêlage dystocique.

➤ La prévention :

Il existe cinq points sur les quels l'éleveur peut influencer pour diminuer le nombre de dystocies dans son élevage (Mee, 2004).

- Le premier point concerne le critère de choix des génisses à garder comme reproductrices. Ainsi, si c'est possible, il faut éviter de mettre à la reproduction des génisses dont la mère a des antécédents de dystocies, de gestation gémellaire, de mortinatalité ou encore de fièvre de lait.
- L'éleveur doit veiller à ne mettre à la reproduction que des génisses qui ont atteint au moins les 2/3 voire les 3/4 de leur poids à l'âge adulte. Il peut donc avoir tout intérêt à ne pas mettre à la reproduction des génisses nées en fin de saison et qui sont par conséquent plus petites.
- Le recours à l'échographie précoce est intéressant pour connaître les femelles à gestation gémellaire et ainsi mieux les surveiller et les nourrir dans le dernier trimestre.
- Il faut éviter tout stress avant le vêlage.
- Enfin, la fouille de la parturiente est recommandée pendant la mise-bas afin de déterminer la meilleure option possible pour la survie du veau.

On estime que les difficultés de vêlage sont la cause de 25 à 45% de la mortalité néonatale (Mee, 2011). La prévention de la mortinatalité passe donc par la prévention des dystocies. Pour cela, une surveillance raisonnée du vêlage doit être réalisée, l'aide à la parturiente doit être entrepris en ayant tous les éléments quant au déroulement de la mise-bas (fouille vaginale et ses conclusions), les manœuvres obstétricales doivent être appropriées et le recours au Vétérinaire non négligé.

En fin après la mise-bas, il faut s'occuper du veau et lui prodiguer les premiers soins (Mee, 2004).

B. Température corporelle et environnement thermique :

Pour comprendre l'équilibre thermique, il faut un vocabulaire. Pour cela, on va définir certaines notions :

- **La température ambiante**, la température radiante pour un régime de convection libre et un degré hygrométrique de 50%.
- **La température centrale**, qui fait l'objet des mécanismes de contrôle, est le niveau moyen de l'énergie thermique de l'organisme. Elle est exprimée en degré Celsius (°C) et se repère à l'aide d'instruments étalonnés (thermomètre, thermocouple, thermistance).

Dans la pratique vétérinaire, l'évaluation de la température centrale est l'acte technique le plus courant et tout vétérinaire doit connaître ses caractéristiques.

Il faut savoir que l'organisme se décompose du point de vue de la thermorégulation en deux zones, le noyau et l'enveloppe (l'écorce) :

- Le noyau est la zone de production de chaleur. Il est constitué des organes perfusés par le sang artériel dont la température est maintenue constante. Il représente environ 80% de la masse corporelle.
- Le reste de la masse corporelle constitue l'enveloppe qui correspond au système isolant corporel et qui inclue la peau, les tissus cutanés et la graisse des tissus sous-cutanés. On admet que la température de l'écorce est celle du revêtement cutané sous-jacent. Pour simplifier on admet que la température de la peau est la même en tout point Tissu cutané.

Elle varie avec la température extérieure 33°C à 25 °C, 35 °C à 34 °C. La chaleur produite par le noyau s'écoule à travers l'écorce La température de la peau doit toujours permettre le transfert de chaleur du noyau à la périphérie. La peau est le lieu de dissipation de la chaleur vers l'extérieur qui va dépendre du gradient de température entre la température de l'enveloppe et la température ambiante.

○ **Thermorégulation du veau de bonne vitalité :**

La bonne vitalité des veaux nouveau-nés peut être appréciée par quelques critères cliniques simples, en particulier une respiration immédiate et régulière, le réflexe de succion, des efforts pour se lever, la station debout dans un délai d'une heure et l'activité de recherche de la mamelle (Edwards, 1982). Ces éléments traduisent un état physiologique satisfaisant qui permet la mise en place rapide et le maintien des mécanismes de la thermorégulation (Jarrige, 1984).

○ **Variations de la température rectale, de la thermolyse et de la thermogénèse au cours des premiers temps de la vie :**

A la naissance, la température des veaux est au moyenne de 39,5°C soit environ 0.8°C de plus que celle des mères (Thompson et Cloug, 1970).

Chez des veaux pie noir de bonne vitalité, placés à une température de 10°C, elle diminue au cour des premières heures jusqu'à 38,6 °C en moyenne puis remonte lentement jusqu'à 38.8°C à l'âge de 4 ou 5 heures et se maintient ensuite à ce niveau, c'est également la valeur moyenne observée plusieurs jours après la naissance chez des veaux à l'étable en hiver.

Cependant, chez des veaux élevés à l'extérieur, en hiver, la température rectale s'élève jusqu'à 39,2 °C au cours du deuxième et troisième jour de vie (Markovie, 1963) par suite de l'augmentation de la production de chaleur pour lutter contre le froid.

○ **Thermorégulation :**

Le veau nouveau-né doit lui-même adapter sa thermorégulation, afin de maintenir sa température centrale autour de 39 °C. S'il n'y parvient pas, en une dizaine d'heures, le veau peut mourir d'hypothermie. L'exposition du veau au froid et aux courants d'air favorise ce risque et est donc à proscrire.

Le veau dispose d'une réserve énergétique qui va lui permettre de faire face à une basse température pendant les 5-6 premières heures de vie. Au-delà, c'est l'énergie contenue dans le colostrum qui prend le relais, à condition qu'il soit ingéré dans les meilleurs délais.

Lorsque la température extérieure est faible, le veau pourra être réchauffé par un radiant ou une lampe infrarouge. Ce qui ne remet pas en cause la nécessité d'une prise de colostrum en temps et en heure.

La thermogénèse non frisson-dépendante et l'activité physique sont les deux possibilités naturelles de production de chaleur par le veau. La thermogénèse nécessite de l'énergie donc l'absorption rapide et en quantité suffisante de colostrum (Decante, 2003; Timsit, 2008).

Il faut vérifier qu'un veau en hypothermie se nourrit correctement et qu'il tète convenablement s'il est sous la mère (tétines propres, caillette remplie...), soit en vérifiant sa consommation au seau. Un veau en hypothermie doit donc être surveillé de près. Si le veau est déjà trop faible pour se nourrir seul ou si son réflexe de succion a disparu, il est nécessaire de le sonder.

L'activité physique du veau dépend de sa vitalité. Un veau souffrant d'hypoxie met en place des voies anaérobies de synthèse d'énergie, ce qui empêche les oxydations productrices de chaleur (Timsit, 2008).

○ **Les mécanismes de la thermorégulation :**

À la naissance, le froid stimule les récepteurs thermiques situés à plusieurs niveaux de l'organisme : la peau, la muqueuse des voies respiratoires, la région préoptique de l'hypothalamus, la moelle épinière, et en dernier lieu, les muscles et les viscères abdominaux (Bruck, 1978).

Les signaux fournis par ces récepteurs sont intégrés par la région postérieure de l'hypothalamus qui élabore des réponses graduées, proportionnelles au déséquilibre du « thermostat », et ces réponses sont adressées à l'hypophyse qui incite une vasoconstriction périphérique qui limite la thermolyse ; Il provoque également une sécrétion de glucagon par le pancréas, d'adrénaline et surtout de noradrénaline par la médullosurrénale. Ces catécholamines entraînent à la fois une vasodilatation interne et une mobilisation des réserves corporelles (glycogénolyse, lipolyse) donc un afflux de nutriments énergétiques vers les tissus effecteurs (muscles, tissu adipeux brun).

Chez le veau les concentrations en catécholamines, en glucose et en acides gras non estérifiés restent élevées pendant toute la durée d'exposition à un froid intense (Olson et al, 1981).

La noradrénaline accélère le métabolisme du tissu adipeux brun (Bird et al, 2001) ; ce dernier entraîne une augmentation de la température locale et ainsi les récepteurs thermiques médullaires de la région inter scapulaire envoient un signal au « thermostat » qui inhibe le frisson.

Cependant, lorsque la température de cette région devient inférieure à un certain seuil, le centre régulateur de l'hypothalamus postérieur commande le déclenchement du frisson (Mostyn et al. 2003).

Enfin, à la naissance, le taux de triiodothyronine (T3) plasmatique est élevé. Au cours des premières heures, la libération de TSH par l'hypophyse provoque une sécrétion de tri (T3) et de tétraïodothyronine (T4) par la glande thyroïde et la T4 est transformée en T3 plus active, ce qui permet une augmentation générale du métabolisme (Davico et al. 1982; Cabello et al. 1984; Dwyer et Morgan, 2006).

L'exposition au froid provoque également chez le veau nouveau-né une augmentation importante des sécrétions de cortisol par la corticosurrénale (Olson et al, 1981), la mobilisation des protéines et une accélération du métabolisme.

Ainsi, la régulation nerveuse et hormonale de la température centrale est donc très développée et fonctionnelle à la naissance chez le veau, ce qui leur permet de lutter efficacement contre le froid, du moins si les conditions climatiques ne sont pas trop difficile, s'ils ont une bonne vitalité, et, en particulier, si les conditions de mise bas ont été bonnes.

○ **Les causes de l'hypothermie périnatale :**

À la naissance, le jeune est confronté à une perte de chaleur importante. D'une part, il passe d'un milieu à température constante (environ 38,5°C - 39°C) à un milieu froid. D'autre part, il est recouvert de liquide amniotique ce qui le maintient humide et augmente donc sa déperdition thermique (Borceux, 2004).

Les courants d'air, la pluie, la boue ou une litière mouillée sont également des causes d'hypothermie chez le jeune. C'est pourquoi la prise en compte du logement du veau est essentielle (Mee, 2008).

○ **Les veaux les plus à risque d'hypothermie :**

Les prématurés ainsi que les veaux ayant subis une anoxie ou une hypoxie sévère au vêlage ont plus de risques de développer une hypothermie car leurs capacités à produire de la chaleur sont altérées (Dardillat & Vallet, 1984). L'hypoxie entraîne une hypothermie par plusieurs mécanismes :

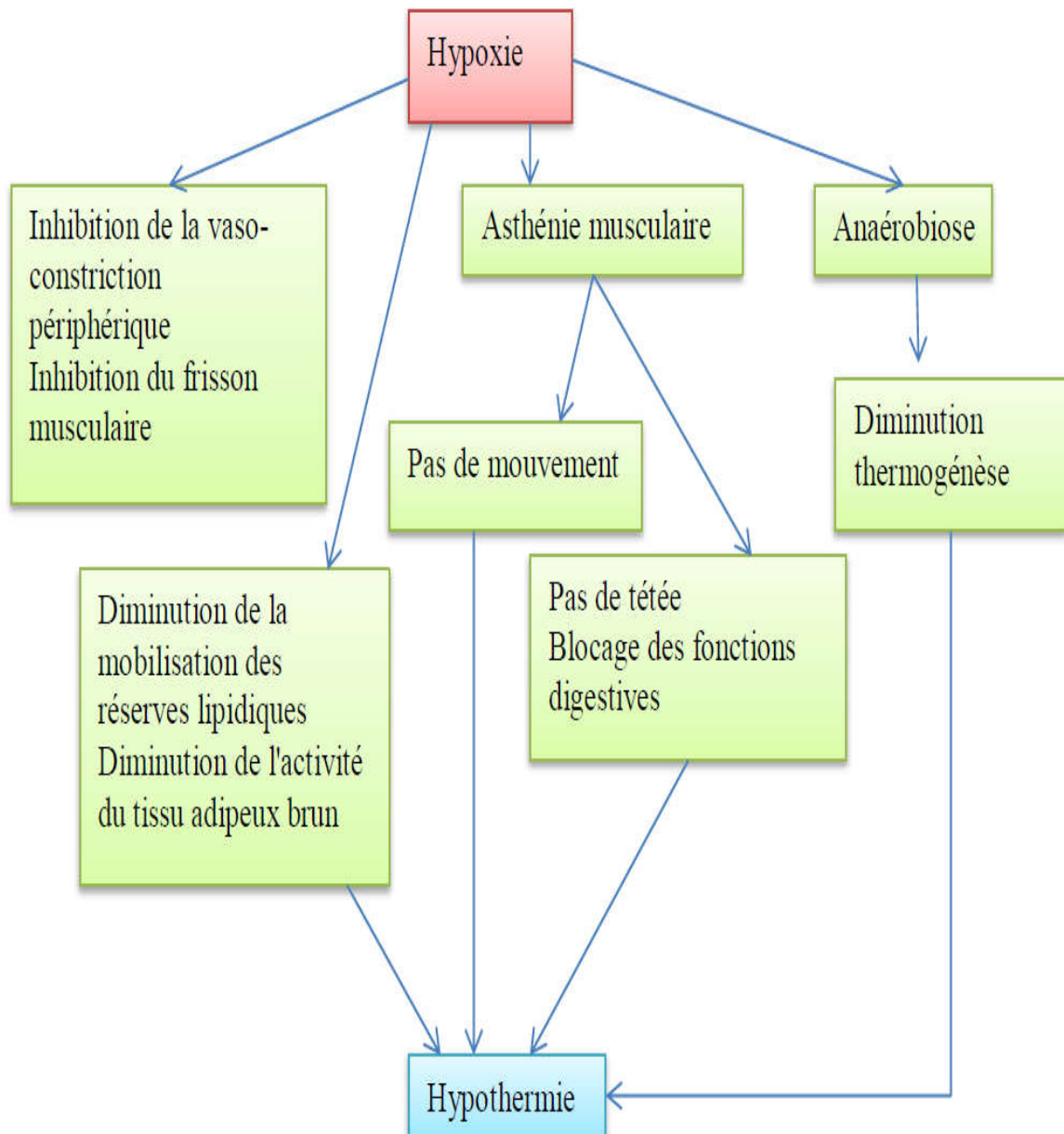


Figure 05: Relations hypoxie –hypothermie (Espinasse et al, 1985).

C. Autres pathologies des veaux nouveau-nés

- Les problèmes locomoteurs :

- Les troubles du système locomoteur sont responsables d'environ 9% des cas de mortalités chez les veaux (Sartelet et Touati, 2010).

- Les maladies pulmonaires :

Lorsque les nouveau-nés de moins de 3 j présentent des maladies pulmonaires, celles-ci sont généralement dues à des infections acquises *in utero* ou à des problèmes d'atélectasie pulmonaire associée à de l'immaturation et des dysfonctionnements du surfactant (House, et al. 2009).

On observe aussi les pneumonies par fausse déglutition chez les veaux nourris par sonde lorsque la technique de sondage œsophagien n'est pas correcte ou des veaux nourris aux biberons lorsque l'ouverture des tétines est trop grande (House, et al.2009).

D. La diarrhée :

✓ Physiologie de la digestion chez le veau :

Le lait est la seule alimentation du jeune veau. Le lait de vache entier contient de 3 à 4% de matières grasses sous forme de micelles, de 3 à 4% de protéines (la caséine représente 80% des protéines du lait), de 4 à 5% de glucides sous forme de lactose, et de 12 à 14% de matières sèches (Nappert, 1999). (Tableau 03).

L'énergie brute du lait est d'environ 0.7 kcal/ml, mais l'énergie digestible du lait est autour de 0.67 Kcal/ml car sa digestibilité est de 95% (Nappert et al, 1997 ; Nappert, 1999).

Les besoins énergétiques nets des veaux nouveau-nés se limitent aux besoins nécessaires à l'entretien et à la croissance. Chez le veau, les besoins énergétiques quotidiens pour l'entretien sont estimés à environ 50 kcal/kg (de 44,7 kcal/kg à 52,4kcal/kg) de poids corporel. Les besoins énergétiques pour la croissance sont estimés à 3,0 kcal/g de gain en poids corporel (de 2,68 kcal/g à 3,07kcal/g de gain en poids corporel) (Nappert, 1999).

Comme le lait entier contient environ 0,7kcal/ml, un veau de 45kg a besoin d'environ 2250 kcal ou 3,2 litres (7,1% de son poids corporel) en lait par jour pour satisfaire ses besoins énergétiques d'entretien.

Au cours du premier mois, le veau sous la mère boit quotidiennement environ 12% de son poids corporel en lait afin d'assurer sa croissance (Nappert, 1999). En pratique, les veaux laitiers sont nourris quotidiennement avec 10 à 15% de leur poids corporel (un gain de 0,3- 0,8kg/ jour). Un aliment starter leur est distribué à partir de l'âge de 4 jours jusqu'au sevrage afin d'offrir un apport énergétique supplémentaire pour la croissance (Nappert, 1999).

Cependant, les veaux peuvent consommer quotidiennement de 16 à 20% de leur poids corporel en lait frais entier sans présenter de diarrhées ou de problèmes de mal-digestion. La quantité maximale de lactose tolérée chez le veau est inconnue (Nappert et al. 1997). Ainsi,

Baxter et Wood (1952) ont déterminé que l'administration de 125g de lactose deux fois par jour (équivalent à 5 litres de lait par jour) provoque une diarrhée, alors qu'Huber et ses collaborateurs (1984) démontrent que l'administration de 190g de lactose deux fois par jour ne provoque pas de problème gastro-intestinal. D'après Nappert et al. (1997), ce sont le poids et l'âge des veaux qui expliqueraient les différences entre ces deux études.

L'estomac est la première portion dilatée du tube digestif. Il fait suite à l'œsophage juste en arrière du diaphragme au niveau du cardia et se termine au pylore que continue l'intestin grêle. L'estomac des ruminants occupe les 4/5 de la cavité abdominale, en dehors de la gestation. Il est composé de plusieurs réservoirs: les deux premiers, le réseau et le rumen servent de cuve de culture microbienne, le troisième le feuillet filtre et absorbe l'eau et le dernier, la caillette correspond à l'estomac simple des monogastriques: la digestion commence alors « normalement » mais à partir d'un aliment qui n'a plus grand-chose à voir, physiquement et chimiquement avec la nourriture initiale.

Chez l'animal adulte, c'est le rumen qui est le plus volumineux des réservoirs gastriques, il contient autour de 150 litres chez un bovin adulte, soit les 4/5 de la capacité stomacale totale.

Tableau 03: Composition de lait de vache (Nappert, 1999).

Paramètres	Lait
Gravité spécifique	1.032
Protéine Totale (%)	3.1
Caséine (%)	2.5
Ig total (%)	0.09
IgG1 (mg/ml)	0.58

IgG2 (mg/ml)	0.06
IgM (mg/ml)	0.09
IgA (mg/ml)	0.08
Lactose(%)	5
Cendres (%)	0.74
Calcium (%)	0.13
Magnesium (%)	0.01
Potassium (%)	0.15
Sodium (%)	0.04
Vitamines :	
A (µg/100 ml)	34
D (IU/g MG)	0.4
E (µg/g MG)	15
Thiamine (µg/ml)	0.38
Riboflavine(µg/ml)	1.47
Vitamine B12 (µg/100 ml)	0.6
Acide folique (µg/100ml)	0.2
Choline (mg/ml)	0.13

Cependant, à la naissance, la caillette est le seul compartiment fonctionnel et il est le réservoir gastrique le plus développé. En effet, pendant les quatre premières semaines, la caillette à un volume double de celui du réticulo-rumen (Figure 06). Celle-ci est divisée en deux parties: une partie antérieure ou fundus et une partie postérieure pylorique.

La gouttière œsophagienne ou sillon réticulaire relie le cardia à l'ostium réticulo-omasique et se prolonge en suite par le sillon omasique jusqu'à l'ostium omaso-abomasique. Les deux lèvres formant ce sillon possèdent des fibres musculaires lisses dont la contraction provoque le rapprochement de leur bords libres ; la gouttière se ferme alors en un véritable tuyau qui relie le cardia au feuillet et permet de court-circuiter le rumen et le réticulum et d'amener directement les liquides dans le canal du feuillet, et donc très rapidement en suite dans la caillette.

Les intestins viennent en suite, ils sont très longs pour assimiler des sous-produits qui ne sont pas d'origine animale. Ils sont en fait constitués de deux portions très différentes anatomiquement et physiologiquement : l'intestin grêle et le gros intestin. Le premier a un rôle digestif proprement dit par action des enzymes pancréatiques sur le contenu déjà modifié par les sécrétions gastriques ; le second a un rôle d'assimilation puis d'excrétion.

L'intestin grêle est composé de trois parties qui se font suite : le duodénum, le jéjunum et l'iléon. Il représente en fait la portion du tube digestive comprise entre le pylore et l'ostium iléal, orifice de l'abouchement de l'iléon dans le gros intestin ou plus précisément dans la première portion du gros intestin : le caecum. Le gros intestin est en effet également

composé de trois parties : le ceacum, le côlon (lui-même divisé en trois portions: le côlon ascendant, le côlon transverse et le côlon descendant) et le rectum qui se termine par l'anus.

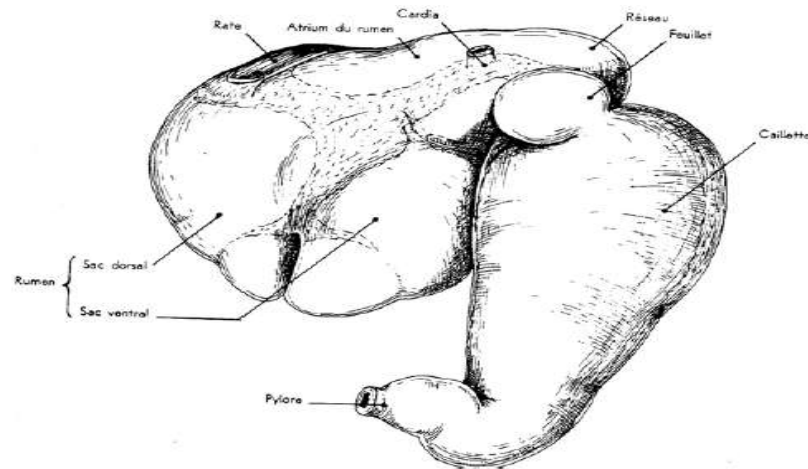


Figure 06 : Conformation de l'estomac du veau de 8 jours (vue dorsale) (Barone, 1976)

✓ **Physiologie digestive au niveau de l'intestin grêle** (Brugère, 1983):

L'intestin assure conjointement les fonctions de digestion des aliments et d'absorption des nutriments, en même temps qu'il propulse les digesta dans le sens oral-aboral. Ces fonctions sont en rapport étroit avec la constitution de l'organe : comme l'ensemble du tube digestif, l'intestin est formé d'une muqueuse et d'une musculuse (Figure 07).

✓ **La muqueuse intestinale :**

La muqueuse intestinale sépare le milieu extérieur (lumière digestive) du milieu intérieur. Elle permet le transit dans les deux directions, aussi bien l'absorption des nutriments que la sécrétion, en particulier la production du suc intestinal, et secondairement celle du mucus.

✓ **Morphologie :**

La conformation de la muqueuse est en rapport évident avec sa fonction d'échangeur ainsi que le révèlent les constatations suivantes:

- Les dimensions sont importantes : la longueur peut atteindre 50 à 60 mètres (dont 40 à 50 pour l'intestin grêle) chez le bovin adulte. La paroi intestinale, mince ne comporte pas de plis longitudinaux ou circulaires.
- Les villosités, expansions de l'épithélium en forme de doigt, ou d'aspect foliacé, ont une hauteur de 0,5 à 0,8mm. Elles accroissent la surface d'environ 10 à 40 fois. Elles confèrent à la surface endo-luminale son aspect velouté. Elles contiennent leurs propres artères, veines, nerfs, ainsi qu'un puissant système de drainage lymphatique (chylifères) situé dans la région centrale de la villosité.

- Les microvillosités sont des répliquations de la membrane plasmique du pôle apical des entérocytes (cellules différenciées de l'intestin). Leur hauteur, dans leur grand axe est de l'ordre de 1 à 2mm. Leur plissement, qui constitue la bordure en brosse »multiplie la surface d'un facteur de 30 à 40. Les microvillosités sont recouvertes d'un revêtement de surface, de nature glycoprotéique, de glycocalyx.

L'étude de son ultrastructure montre qu'il est constitué de filaments disposés perpendiculairement à la membrane cellulaire.

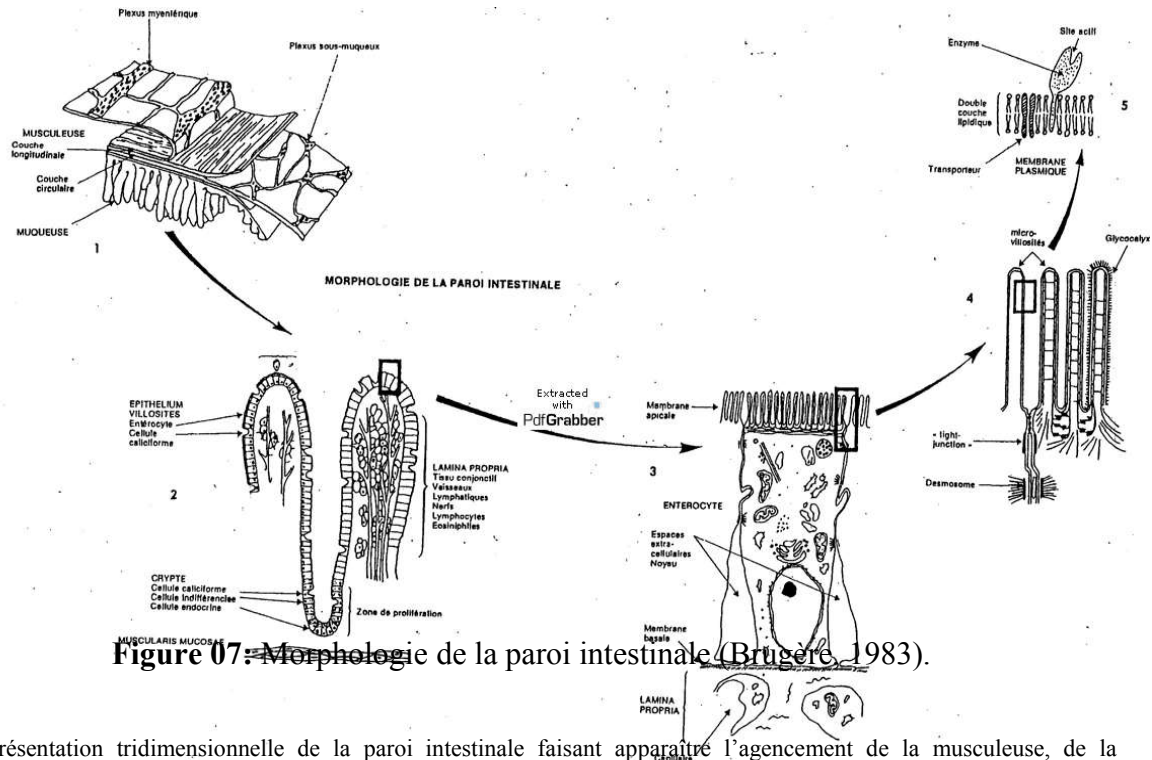


Figure 07: Morphologie de la paroi intestinale (Brugère, 1983).

- 1) Représentation tridimensionnelle de la paroi intestinale faisant apparaître l'agencement de la musculuse, de la muqueuse et des deux plexus de l'innervation intrinsèque.
- 2) Schéma plus détaillé de la muqueuse, mettant en évidence la muscularis mucosae, la lamina propria et l'épithélium.
- 3) Entérocytes : la figuration des rapports avec les cellules contigües permet de montrer la disposition des espaces extra cellulaires en région latéro-basale.
- 4) Vue de la bordure en brosse.
- 5) Membrane plasmatique : on a représenté, en plus de la double couche de lipides, des schémas des systèmes membranaires de digestion et d'absorption. Dans l'exemple présent, qui concerne les glucides, l'enzyme est une oligo-saccharidase, le transporteur permettant l'absorption couplée du glucose et du Na⁺.

✓ Gestion des maladies néonatales par l'éleveur :

✓ Définition de La diarrhée :

La diarrhée se traduisant par une émission très fréquente des selles trop liquides sont regroupées sous l'appellation de gastro-entérites néonatales (GENN). Cet ensemble pathologique est le plus important chez le veau allaitant et la principale cause de mortalité dans ces élevages en période néonatale avec 93% de veau de moins de 15 jour touchés et 52% de veau de moins de 8 jours malades, d'après Marcilloud (1998), les pertes économiques engendrées par les GENN sont considérables.

✓ **Types de diarrhées :**

1. Diarrhées nutritionnelles (diarrhée de maldigestion) :

La diarrhée du veau pourrait également avoir une origine nutritionnelle, bien qu'il n'y ait pas d'étude contrôlée le démontrant. Malgré tout, le fait de continuer de nourrir de façon normale un veau infecté par des agents pathogènes intestinaux, entraîne une augmentation de la diarrhée et de l'abattement (Bradford et al, 2008).

En arrivant dans la caillette, le lait tété est immédiatement coagulé sous l'action de la présure sécrétée. Il se forme ainsi un caillé (fromage) qui sera digéré. Si le caillage n'a pas lieu ou est incomplet, le lait resté à l'état liquide transite rapidement dans les intestins et une diarrhée s'ensuit.

• **Les causes :**

Les causes les plus fréquentes en sont des changements brutaux de quantité de lait tété ou de sa composition (changement de ration des mères ou passage sous les tentes sans transition), des horaires de tétée irréguliers et aussi Plusieurs facteurs favorisant ces diarrhées dites "blanches" notamment (Arzul, et al, 2006):

- Un lait trop froid < 35°C
- Une quantité distribuée trop importante > 3l par repas
- Un lait riche en matière grasse TB > 15
- Un lait de mammites ou contenant des antibiotiques
- Un lait mal reconstitué

De façon générale, les diarrhées alimentaires sont liées à des phénomènes de mal absorption du lait maternel ou plus fréquemment à une inadaptation des aliments d'allaitement (Legrand, 2000).

2. Diarrhées infectieuse ou parasitaire (diarrhée de malabsorption) :

Habituellement inoffensive, la flore intestinale peut, en se multipliant anormalement, devenir pathogène ou, au contraire, être débordée par des microbes pathogènes (bactéries, virus) ou des parasites (cryptosporidies, coccidies). Ceux-ci provoquent des lésions plus ou moins graves de la muqueuse de l'intestin grêle qui perturbent ou, carrément, rendent impossible l'assimilation des éléments nutritifs par l'organisme, Soit les deux causes associées à la fois.

✓ **Physiopathologie de la diarrhée :**

Physiologiquement, les mouvements liquidiens sont très importants dans l'intestin du veau sain puisque pas moins de 100 litres d'eau y sont absorbés chaque jour. Une quantité d'eau presque équivalente y est sécrétée mais le résultat consiste néanmoins en une absorption nette de 3 à 4 litres par jour. Chez le veau diarrhéique non réhydraté, c'est une sécrétion nette d'eau qui est observée, donnant lieu à une diarrhée plus ou moins abondante (Bywater et Logan, 1974).

Lors d'une colibacillose entérotoxigène par exemple, un veau peut perdre jusqu'à 13% de son poids vif en eau sur 24 heures (Roussel, 1998)! Mais les apports d'eau peuvent aussi être compromis lorsque le veau manifeste de l'inappétence.

Fondamentalement, la diarrhée résulte d'un échec d'absorption d'eau et de sodium qui découle de quatre mécanismes pathologiques principaux chez le veau:

1) **L'hypersécrétion** d'ion et d'eau dans la lumière intestinale se fait sous l'action d'endotoxine, comme celles produites par les souches entérotoxigènes d'*Escherichia coli* par exemple.

2) **Le syndrome de mal digestion-malabsorptions** peut potentiellement être induit par tous les agents infectieux à tropisme intestinal mais également, et c'est important, par de nombreux antibiotiques administrés par voie orale. Il n'en reste pas moins que ces ont sur tout les virus et les cryptosporidies qui conservent la réputation de détruire les entérocytes des villosités intestinales avec, en corollaire, la malabsorption des nutriments dans l'intestin grêle, et l'augmentation de la pression osmotique et l'appel d'eau consécutif dans le gros intestin.

3) **L'augmentation de la perméabilité** de la muqueuse intestinale est assez caractéristique de l'inflammation provoquée par les Salmonelles et les cryptosporidies mais tous les agents pathogènes peuvent entraîner un certain degré d'inflammation de l'intestin.

Enfin, dans tous les cas de figure,

4) **la perturbation du profil moteur normal du tractus digestif** participe à la pathogénie des gastro-entérites néonatales, presque toujours dans le sens d'une hypomotilité.

Chacun de ces 4 mécanismes peut contribuer aux pertes fécales nettes d'eau, de sodium, de potassium, de chlore, de bicarbonate et d'énergie et ainsi développer 4 anomalies majeures présentes en tout ou en partie chez les veaux diarrhéiques, à savoir la déshydratation, l'acidose, les troubles électrolytiques et une balance énergétique négative (Lewis et Phillips, 1972; Tennant et al.1980).

1- Déshydratation :

La déshydratation peut être progressive à l'extrêmement rapide, comme c'est habituellement le cas lors des colibacilloses entérotoxigènes. Mais d'où provient cette eau ?

Il faut savoir que, comparativement à l'adulte, la teneur corporelle total en eau du veau nouveau-né est beaucoup plus élevée, de l'ordre de 80% contre 60% chez l'adulte. La différence entre l'adulte et le nouveau-né s'explique par la valeur double de l'eau extracellulaire chez ce dernier. Or, en cas de diarrhée néonatale, la déshydratation est presque exclusivement endossée par le compartiment extracellulaire. Et la proximité de ce compartiment extracellulaire prédispose le veau à une déshydratation plus sévère et plus rapide plutôt que de l'en protéger. L'évaluation de la déshydratation d'un veau s'effectue à l'aide de quelques signes cliniques (tableau 04).

Remarquons au passage que la composition ionique des compartiments intra et extracellulaire diffère fondamentalement. C'est la pompe à sodium-potassium qui, en transportant activement le potassium dans les cellules en échange d'ions sodium, est à la base de ces inégalités de concentration entre les 2 compartiments.

Maintenant, une grossière erreur serait de considérer que la déshydratation du compartiment extracellulaire ne concerne que l'eau. Les électrolytes qui s'y trouvent sont en effet perdus en même temps que l'eau. En particulier, le rôle du sodium est capital et trop souvent incompris. En effet, **le sodium constitue le véritable squelette osmotique de l'eau** et, à ce titre, il justifie qu'il est impossible de réhydrater un veau diarrhéique sans lui apporter du sodium en même temps que l'eau.

Pour bien comprendre ce point essentiel, prenons l'exemple d'un veau diarrhéique qui souffrirait d'une déshydratation hypotonique, comme c'est presque toujours le cas dès que la diarrhée devient un tant soit peu importante. L'hypotonicité au compartiment extracellulaire par rapport au compartiment intracellulaire implique que de l'eau en provenance de liquide extracellulaire va aller inonder les cellules.

Cette perte d'eau supplémentaire au liquide extracellulaire est à ajouter à celles déjà encourues dans les matières fécales, aggravant ainsi l'hypovolémie. Cette hypovolémie va stimuler la rétention d'eau par le biais de la soif et de l'hormone antidiurétique. En admettant que le veau ne puisse boire que de l'eau pure, de là a pour effet de diluer le sodium plasmatique un peu plus encore.

Le sodium dilué se montre dès lors incapable de retenir cette eau face à la pression osmotique du compartiment intracellulaire.

Cela signifie que le veau ne parvient pas à corriger son hypovolémie sans en même temps hydrater ses cellules à un point tel que leur métabolisme et leurs fonctions se trouvent gravement compromis.

Par contre, si du sodium est apporté en quantité suffisante, il retiendra l'eau dans le compartiment extracellulaire, rendant ainsi la réhydratation réellement effective.

Tableau 04: Estimation de la déshydratation du veau (Bradford et al, 2008).

Pourcentage de déshydratation	Enfoncement de globe oculaire	Temps de retour à la normal du pli de peau (en secondes)	Etat de la muqueuse	Autres signes Cliniques
0%	Œil normal	<1	Humides	Réflexe de succion normal
1 à 5%	Œil normal	1-4	Humides	
6 à 8%	Œil légèrement enfoncé	5-10	Collante	
9 à 10%	Distance œil-Orbite <0.5cm	11-15	Collantes à sèches	Décubitus
11 à 12%	Distance œil-Orbite > 0.5cm	16-45	Sèches	Absence de réflexe De succion, décubitus, Extrémités des membres glacés

Acidose :

L'acidose métabolique représente le trouble métabolique le plus important mais aussi le plus sous-estimé qui accompagne les gastro-entérites des veaux en période néonatale. En général, l'acidose augmente en sévérité avec la durée de la diarrhée.

Les facteurs responsables de cette acidose sont:

- 1- Les pertes d'ions bicarbonate dans les matières fécales ;

- 2- La production d'acide lactique par glycolyse anaérobie suite à l'hypoxie tissulaire associée à la vasoconstriction périphérique résultant elle-même de la diminution du volume sanguin.
- 3- La diminution de l'excrétion des ions H par les reins hypoperfusés.
- 4- L'absorption d'acides organiques à courte chaîne produits en grande quantité par une flore intestinale anormale dans le colon.

Ce dernier point peut expliquer le syndrome d'acidose métabolique marquée observé chez des veaux très faiblement déshydratés (Kasari et naylor, 1984), dont certains ne présentent même pas cliniquement de diarrhée (gastro-entérite «paralysante»). Récemment, la cause de cette acidose a été attribuée à une hyper D-lactatémie ayant probablement pour origine des fermentations bactériennes dans l'intestin (Schelcher et al. 1998). Mais certains incriminent également la formation de L- et D-lactate dans les pré-estomacs (Constable, 2002).

Il est également capital de se rendre compte que ces facteurs d'acidose interviennent différemment chez les veaux diarrhéiques de moins et de plus de 7 jours.

Les veaux de moins de 7 jours développent en effet une acidose plus modérée mais associée à l'accumulation d'acide lactique dans la circulation.

Au contraire, les veaux de plus de 7 jours ont un taux de lactate pratiquement normal mais présentent une acidose plus marquée comme en témoignent leur teneur plus basse en bicarbonate et leur déficit en base plus élevé. La différence peut s'expliquer en partie par la plus grande proportion des veaux de moins de 7 jours à la déshydratation et au choc hypovolémique.

De plus, la compensation respiratoire de l'acidose métabolique dont font preuve les veaux de plus de 7 jours les aide aussi à supporter une acidose plus profonde (Tableau 05).

Tableau 05: Nature et sévérité de l'acidose chez des veaux diarrhéiques âgés de plus ou de moins d'une semaine (Naylor, 1987).

	<i>Veaux < 7j.</i>	<i>Veaux > 7j.</i>
pH	7.118	7.042
Bicarbonate (mmol/L)	18.8	10.8
Déficit en Base (BD, mmol/L)	11.4	19.5
Acide lactique (mmol/L)	3.6	1.2
Compensation respiratoire	+/-	+++

Troubles électrolytiques :

Parmi les anomalies électrolytiques déjà abordées avec la déshydratation, il en est une qui mérite une attention toute particulière: **l'hyperkaliémie**. Elle se développe en fait parallèlement à l'acidose, suite à la sortie obligée des ions K hors des cellules pour respecter l'électro neutralité lors que les ions H y pénètrent. Il est à remarquer que la kaliémie ne reflète pas du tout le déficit des cellules en potassium. Tout au contraire, puisque du potassium est perdu dans les matières fécales au détriment des cellules et que la kaliémie peut augmenter.

Pour lutter efficacement contre l'hyperkaliémie, il convient donc d'une part de corriger l'acidose avec du bicarbonate et d'autre part, de favoriser l'entrée du potassium dans les cellules en stimulant la pompe à sodium-potassium grâce à du glucose.

➤ **Balance énergétique négative –Hypoglycémie :**

Durant la diarrhée, nombreux sont les veaux qui présentent une diminution de l'ingestion de nourriture, volontaire ou forcée, une augmentation de leur métabolisme de base inhérente à la maladie et une diminution de l'absorption des nutriments (Nappert et al, 1993). La combinaison de ces 3 types d'événements résulte en une balance protéo-calorique négative reflète ou non par de l'hypoglycémie. Une hypoglycémie intervient le plus souvent lors des diarrhées sévères mais elle est aussi fortement évocatrice d'une **endotoxémie** (Case et al, 1980). Cela a amené d'aucuns à penser que l'endotoxémie accompagne communément les diarrhées néonatales du veau du fait des altérations infligées à la muqueuse intestinale qui facilitent le passage des endotoxines.

✓ **Étiologies de la diarrhée :**

De nombreux agents pathogènes sont responsables des diarrhées néonatales. Il peut s'agir de bactéries, de virus ou de parasites (Bradford, 2008). **Virus** : 30 à 40%, essentiellement rotavirus et coronavirus. Ils sont très résistants dans le milieu extérieur, surtout les coronavirus. **Bactéries** : 5 à 20 %, colibacilles surtout et parfois salmonelles. **Parasites**: Giardia, coccidies, ascaris et le principal fléau: la cryptosporidiose. Plusieurs facteurs sont souvent associés; l'origine est alors dite multifactorielle.

I. Les bactéries incriminées

Les diarrhées bactériennes sont dues majoritairement aux colibacilles, aux salmonelles et aux clostridies (Bradford, 2008).

▪ Les colibacilles

Les diarrhées à colibacilles sont quasiment les seules diarrhées d'origine infectieuse rencontrées chez les veaux âgés de 3j ou moins (Navetat, 1999). C'est pourquoi nous n'intéresserons qu'à celles-ci. Plusieurs groupes d'*E. coli* existent, ils sont classés en fonction de leurs facteurs de pathogénicité. Dans les 3 premiers jours, les *E. coli* entérotoxigènes (K99, F41, FY...) sont les plus rencontrés. Leur transmission est fécal-orale. Une fois parvenus dans l'intestin grêle du nouveau-né, ils se lient à la muqueuse intestinale grâce à des facteurs d'attachement appelés adhésines et synthétisent des toxines.

Celles-ci sont à l'origine d'une diarrhée par hypersécrétion du fluide. En effet, les entérotoxines agissent sur les flux de liquides au niveau intestinal en diminuant l'absorption de l'eau et en augmentant la sécrétion hydroélectrique. Elles ne détruisent pas les microvillosités de l'intestin (Vallet, 1983, Legrand, 2000).

Les récepteurs adhésines sont situés au niveau du jéjuno-iléon et disparaissent après quelques jours de vie. C'est pourquoi la diarrhée à *E. coli* entérotoxigène survient dans les 4 premiers jours de vie (Legrand, 2000).

Cette diarrhée a des fortes conséquences métaboliques dont une déshydratation importante et rapide qui conduit à un choc hypovolémique et des troubles électrolytiques si elle n'est pas soignée.

La perte d'eau journalière peut atteindre 50ml/kg contre 10ml/kg en temps normal et le volume sanguin peut chuter de 30 à 40%. Des pertes importantes en sodium, chlore et potassium sont également observées au niveau intestinal. A terme, les veaux atteints de colibacilloses sont en acidose métabolique, en hyperkaliémie et en hyperlactatémie. Lorsque la déshydratation est supérieure à 5%, le pH sanguin atteint 7,1 (normal à 7,4).

L'acidose inhibe la conversion de l'acide lactique en glucose au niveau du foie, ce qui crée une hypoglycémie (0,5g/l contre 0,5 à 1,0 g/l en temps normal)(Navetat,1999). Pour compenser La perte d'eau importante, le veau urine moins et n'élimine donc pas l'urée; celle-ci s'accumule alors dans le sang. L'augmentation de l'urémie comme l'acidose sont néfastes pour certains organes dont l'intestin, le foie, les reins et les centres nerveux (Vallet, 1983).

A partir de 2j de vie, un autre type de colibacille peut être responsable de diarrhée chez le nouveau-né les colibacilles entéropathogènes. Contrairement aux colibacilles entérotoxinogènes, les colibacilles entéropathogènes provoquent de fortes lésions sur la muqueuse intestinale. Ils adhèrent fortement à la muqueuse intestinale et détruisent la bordure en brosse d'où le nom de son mécanisme pathogène: "attachant-effaçant" (Legrand, 2000).

Enfin, il est possible de trouver des colibacilloses septicémiques chez des veaux âgés de 0 à 3j. Ces colibacilles produisent des facteurs d'attachement CS31A et des colicines V (Legrand, 2000).

o Étiologie :

Escherichia coli (*E. coli*) est une entérobactérie anaérobie facultative gram négatif, présente de façon normale dans la flore intestinale d'un veau sain à une concentration de 10^6 bactéries par gramme de fèces. Elle colonise l'intestin précocement, dans les huit premières heures de vie de l'animal (Fichou et al, 2003).

Les souches pathogènes d'*E. coli* possèdent des facteurs de virulence impliqués dans la pathogénie de la maladie, tels que des adhésines, des entérotoxines et des cytotoxines. Ces souches pathogènes sont transmises des adultes aux nouveau-nés par voie fécale-orale (Fichou et al, 2003, Bradford et al, 2008).

Les réservoirs de la bactérie sont les individus porteurs sains, ainsi que l'environnement. En effet, les colibacilles sont capables de survivre plusieurs mois dans le sol, l'eau et les aliments souillés par des déjections.

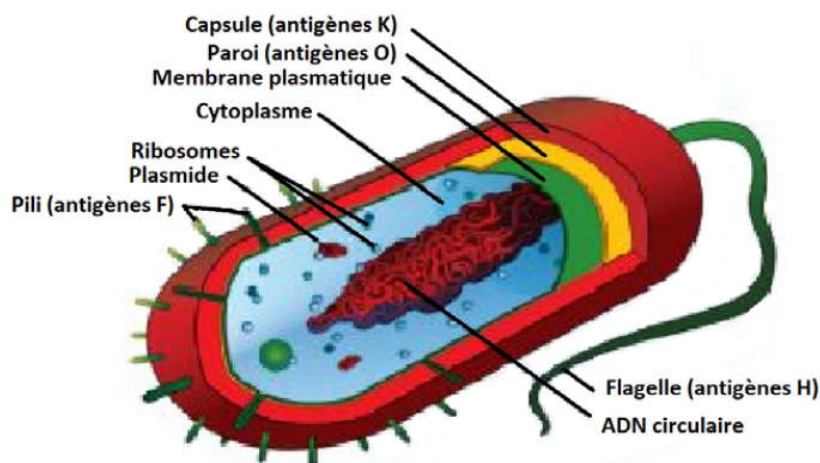


Figure 08 : Représentation schématique d'un *E. coli*.

(Source : www.wikipedia.org (consulté le 10 janvier 2010).

Les ECET possèdent deux catégories de facteurs de virulence, les fimbriae (pili) et les entérotoxines. Les facteurs d'attachement F5 (anciennement K99) et F41 sont responsables de l'adhérence, et les entérotoxines thermostable (STa et STb) et thermolabiles (LT) stimulent la sécrétion des cellules des cryptes. Bien que des ECET produisent des entérotoxines thermolabiles, la plupart des souches responsables des diarrhées néonatales produisent l'entérotoxines thermostable STa.

Cette entérotoxines ainsi que le facteur d'attachement F5 sont des facteurs de virulence transmis par l'intermédiaire de plasmides (Ravary et al 2006).

Les souches vérotoxino-gènes (O157: H7, O111, O26 et O130), sont responsables de diarrhées hémorragiques chez le jeune veau (Bradford, 2008).

E.coli CS31A est incriminé dans les gastro-entérites paralysantes, aussi appelées syndrome diarrhéique avec ataxie, bien que son rôle soit aujourd'hui mis en doute dans ces diarrhées (Bradford, 2008). Les gastro-entérites paralysantes sont caractérisées par la discrétion des signes diarrhéiques, l'absence de déshydratation et la présence signes nerveux dominés par la parésie et de l'ataxie (Navetat et al, 1996).

La maladie est classiquement observée sur des veaux de moins de 4jours (Ravary B et al. 2006 ; Bradford et al, 2008)), bien que l'infection concomitante d'un rotavirus puis se étendre cette fenêtre de 7 à 14jours. Les cellules intestinales des veaux de plus de 2 jours acquièrent une résistance naturelle à l'adhésion du facteur d'attachement f5 (Bradford P et al. 2008).

○ **Pathogénie :**

La diarrhée est la résultante d'une sécrétion exacerbée, ou d'une baisse de l'absorption dans le tube digestif. Les colibacilles causent des diarrhées par leur sécrétion d'entérotoxines qui provoquent une perturbation de la perméabilité cellulaire et entraînent un passage d'eau et d'électrolytes vers la lumière intestinale (accroissement des sécrétions intestinales) (Ravary et al, 2006 ; Bradford, 2008).

En suite, l'excès de nutriments est fermenté dans le gros intestin, ce qui provoque une prolifération bactérienne, la formation d'acides organiques et d'autres composés toxiques. L'effet osmotique de ces nutriments entraîne un appel d'eau vers la lumière du tube digestif, ce qui contribue à la diarrhée (Bradford, 2008).

o Signes cliniques et tests de diagnostics :

Colibacilles entérotoxigènes sont à l'origine d'une diarrhée aqueuse d'apparition brutale, en général de couleur jaune paille (même si celle-ci peut varier). Les matières sont très fréquemment rejetées et souillent l'arrière train de l'animal. Ce sont des diarrhées au cours desquelles il apparaît une déshydratation sévère et rapide qui engendre des signes cliniques généraux graves pouvant aller jusqu'au coma (Vallet, 1983 ; Navetat, 1999).

Dans ce type de diarrhée, il est fréquent que le veau soit en hypothermie, hypoglycémie, faible voire en décubitus et présente des signes de mal absorption telle que de la cachexie (Millemann & Maillard, 2007).

Le veau est le plus souvent abattu et n'a pas d'appétit (Vallet, 1983). Les colibacilloses entéropathogènes sont responsables de diarrhée mucoïde contenant du sang en nature (Legrand, 2000). Lors de diarrhée alimentaire, les selles sont pâteuses et décolorées. Le veau présente des efforts d'expulsion marqués, un abdomen distendu mais son appétit est bon (Legrand, 2000).

Des tests rapides existent afin de mettre en évidence l'agent infectieux lorsque des doutes existent. Ils sont réalisés à partir de fèces.

Ces tests sont sensibles mais leurs spécificités sont moyennes (Millemann & Maillard, 2007). Plus la diarrhée est détectée tôt plus les chances de pouvoir guérir le veau sont importantes. C'est pourquoi dans les 10 premiers jours de vie, l'arrière train des veaux doit être examiné trois fois par jour pour repérer d'éventuelles souillures dues à une diarrhée (Vallet, 1983).

La diarrhée se complique très fréquemment par une déshydratation, de l'hypoglycémie, de l'hypovolémie, de l'acidose métabolique et, plus rarement, par de la septicémie. Des tests permettent d'évaluer la présence et le degré de gravité de ces différentes complications, ce qui donne les moyens au praticien d'adapter son traitement.

L'évaluation du pourcentage de déshydratation repose sur l'examen clinique du veau nouveau-né de même que pour la déshydratation, il existe plusieurs grilles qui permettent au praticien d'évaluer, par la réalisation de tests neurologiques et cardiovasculaires, le déficit de base et l'apport nécessaire de bicarbonate (ou assimilés) (Chantreau & Thiery, 2010).

Ces signes cliniques sont entre autres une démarche chancelante, la diminution ou l'absence du réflexe de succion, du réflexe à la menace au réflexe panniculaire. Ils permettent d'évaluer le degré d'acidose métabolique du veau en diarrhée (Raboisson & Schelcher, 2009 ;

Ravary-Plumioen, 2009, Chantreau & Thiery, 2010). Les principaux critères retenus pour évaluer le degré d'acidose sont le tonus musculaire et le réflexe de succion (Guin, 2012).

D'autres tests peuvent être pratiqués au chevet du patient afin de compléter l'examen clinique, d'affiner et de justifier la thérapeutique. Le praticien peut ainsi réaliser un dosage de la glycémie, une mesure du pH urinaire (reflet du pH sanguin). (Chantreau & Thiery, 2010 ; Guin, 2012).

En dernier recours et lors d'épidémie, l'autopsie et la réalisation de prélèvements (fèces intestin et sang principalement) peuvent être envisagées afin de déterminer avec certitude l'origine de la diarrhée (Legrand, 2000). Les lésions de gastroentérites sont souvent non pathognomoniques et le recours à des tests de laboratoires s'avère utile. La détermination de l'agent pathogène en cause permet d'adapter au mieux le traitement pour le reste des animaux de même âge.

▪ **Les salmonelles :**

○ **Étiologie :**

Les salmonelles sont des entérobactéries gram négatif. Les veaux peuvent être infectés par une large gamme de sérotypes de Salmonelles dans les heures suivant la naissance (Anderson et al, 2001).

Les principaux sérotypes rencontrés sont *S. Typhimurium* et *S. Dublin*. Les réservoirs de la bactérie sont les vaches adultes, donc l'excrétion de la bactérie est intermittente dans le lait et les fèces chez les porteurs asymptomatiques, les oiseaux et les rongeurs dont la dissémination de la bactérie se fait par leurs fèces. La survie de la bactérie est longue: 4 mois dans l'eau, 5 mois dans le sol et 12 mois dans le fumier. La contamination se fait par voie orale bien que les muqueuses de l'arbre respiratoire supérieur et les conjonctives soient également des voies de contamination rapportées (Fichou et al, 2003).

La salmonellose se déclare en général chez des veaux âgés de 1 à 8 jours (Fichou et al, 2003), mais peut se produire également jusqu'à 28 jours, et même encore chez des veaux plus âgés (Anderson et al, 2001). L'immunité contre les salmonelles change rapidement au cours des trois premiers mois de la vie du veau.

À deux semaines d'âge la dose létale pour les souches virulentes est de 10^5 bactéries par gramme de fèces, vers ses six ou sept semaines de vie, elle est de 10^7 bactéries par gramme de fèces et à douze-quatorze semaines d'âge, elle est de 10^{10} bactéries par gramme de fèces Les

individus adultes sont aussi bien les réservoirs que les sources de l'infection des veaux par *Salmonella Dublin* (Bradford et al 2008).

L'exposition aux salmonelles peut se produire par du lait ou du colostrum contaminé, par la surface contaminée des trayons ou du pis de la vache, par le personnel, l'équipement ou l'environnement (Bradford, 2008).

Des souches multi résistantes de *Salmonella* sont fréquemment impliquées dans les maladies des veaux, et occasionnellement des humains. Au cours d'une suspicion de salmonellose, il est prudent d'informer les éleveurs du risque zoonotique de la salmonellose pour eux et leur famille.

○ **Pathogénie :**

Suite à l'ingestion, les salmonelles colonisent le tractus intestinal et envahissent les entérocytes de l'iléon et les cellules M (qui sont des cellules spécialisées dans les tissus lymphoïdes intestinaux) (Holt et al 2000), ainsi que les amygdales. Elles se fixent par leurs fimbriae sur des récepteurs spécifiques et pénètrent dans la cellule par endocytose ce qui laisse des lésions d'effacement et une réorganisation du cytosquelette (Fichou et al, 2003).

Elles détruisent les microvillosités intestinales, il en résulte un défaut d'absorption. Il y a également destruction de la muqueuse et invasion de la sous-muqueuse. L'inflammation locale entraîne une augmentation des sécrétions (Ravary et al. 2006).

Dans les tissus lymphoïdes, les salmonelles entrent dans les phagocytes mononucléés et sont rapidement disséminées dans tout l'organisme *via* les nœuds lymphatiques (Holt et al, 2000, Fichou et al, 2003). La capacité des salmonelles à infecter les veaux via les amygdales a été démontrée par les études expérimentales sur des veaux œsophagectomisés (De Jong et al, 1965). Chez ces veaux, *Salmonella spp* a été isolée dans les tissus dans les trois heures suivant l'infection orale.

Les mécanismes de virulence de *Salmonella spp* incluent la capacité d'invasion de la muqueuse intestinale, de multiplication dans les tissus lymphoïdes, et d'échappement aux systèmes de défense de l'hôte, entraînant une maladie systémique.

On pense que la diarrhée associée à la salmonellose est due à la réponse inflammatoire à l'infection. Une corrélation positive est retrouvée entre la sévérité des lésions histopathologiques détectées dans la muqueuse iléale et le volume des sécrétions de fluides (Zhang et al 2002).

Le relargage d'endotoxines, de prostaglandines, et de cytokines pro-inflammatoires (interleukine1 (IL-1) et Tumor Necrosis Factor α (TNF- α)) (Tizard, 2000), augmente également la perméabilité vasculaire et donc l'hypersécrétion.

La desquamation des cellules épithéliales entraîne une hémorragie, une production de fibrine, une maldigestion et une mal absorption (Wray, 2000). L'état hyperosmotique qui en résulte dans la lumière intestinale appelle les fluides vers la lumière, contribuant à la perte d'eau, de sodium, de potassium et de bicarbonates. Les dégâts sur la muqueuse contribuent également à la perte de protéines et donc à l'hypoprotéinémie.

○ **Les symptômes :**

Les manifestations de la maladie sont variables, reflet des interactions entre l'immunité de l'hôte, la dose d'agent pathogène rencontrée et sa virulence. Les diarrhées à salmonelles sont caractérisées par une diarrhée liquide nauséabonde, une perte d'appétit, un abattement et une hyperthermie (Ravary et al, 2006).

Peu de signes cliniques de la maladie peuvent être observés chez les veaux souffrant de salmonellose suraiguë et on les retrouve généralement morts, sans prodromes observés par l'éleveur. Les veaux atteints peuvent avoir été léthargiques ou sans appétit au cours des quelques repas précédents.

Les analyses sanguines montrent une leucopénie, une neutropénie, une hémococoncentration associée à une déshydratation, une acidose métabolique et une urémie augmentée (Mohler et al, 2009).

L'anorexie et l'abattement sont typiquement les premiers signes cliniques observés dans les infections aiguës. L'hyperthermie et la diarrhée suivent dans les 48 à 72 heures post-infection. La fièvre peut persister jusqu'à 7 jours post-infection (Mohler et al, 2006, Mohler et al, 2008). L'absence d'hyperthermie n'exclut pas la présence de salmonellose, la réponse fébrile étant transitoire et les veaux succombant à l'infection étant souvent hypothermiques dans les 12-24 heures précédant la mort (Mohler et al, 2006).

La diarrhée est aqueuse, profuse, et peut être mucofibrineuse et hémorragique. Des différences sont observées entre les infections par différents sérovars et même des différences entre différentes souches d'un même sérovar. C'est le résultat de différences entre les facteurs de virulence des différentes souches (Mohler et al, 2006, Mohler et al, 2008).

S. Typhimirium donne une diarrhée jaune à brunâtre, pouvant contenir du sang et des débris de muqueuse intestinale. Hyperthermie, déshydratation sévère, mortalité importante, septicémie fréquente caractérisent une salmonellose à *S. Typhimirium*. *S. Dublin* donne une diarrhée d'odeur fétide, avec par fois du sang et des lambeaux de muqueuse.

Les veaux présentent une anorexie, une hyperthermie et une mortalité en 1 à 2 jours dans 5 à 10% des cas (Wray et al, 2000, Gelberg et al, 2001, Quinn et al, 2002 Smith et al, 2002. Fichou et al, 2003).

S. Typhimirium est communément impliquée dans les pathologies entéritiques des veaux de moins de deux mois (Wray et al, 2000, Quinn et al, 2002, Smith et al, 2002 ; Fichou et al, 2003). Au contraire, *S. Dublin* est impliquée dans des maladies de fréquence similaire chez les jeunes adultes et les adultes (Sojka et al. 1970).

Plusieurs de ces signes cliniques sont associés à une endotoxémie. Les signes cliniques systémiques de l'endotoxémie sont l'hyperthermie, la tachypnée, la tachycardie, une leucopénie ou leucocytose, et un abattement profond appelé tufhos.

Certains sérotypes, en particulier *S. Typhimirium*, ont tendance à induire une inflammation sévère de la muqueuse intestinale. Les pertes hydriques, électrolytiques et protéiques sont très rapides et peuvent menacer la vie de l'animal si elles ne sont pas corrigées (Bradford et al, 2008).

Les veaux qui ont survécu à la phase aiguë de la maladie passent par une période de cachexie au cours de la période de rétablissement. La sévérité et la durée de la phase clinique de la maladie sont liées à la virulence de la souche, la dose infectante, l'âge du veau, l'efficacité de l'immunité passive, la nutrition, et le degré de stress environnemental (Mohler et al, 2009).

Bien que les pathologies associent la salmonellose avec des lésions du tube digestif, les infections suraiguës donnent souvent peu lieu au développement de lésions pathologiques (Wray et al, 2000, Gelberg et al, 2001).

Lors qu'elles sont présentes, ces lésions peuvent être une congestion pulmonaire, et des pétéchies hémorragiques muqueuses et séreuses de multiples organes, dont les intestins et le cœur.

La salmonellose aiguë est typiquement caractérisée par une entérite hémorragique catarrhale diffuse avec une iléotyphocolite fibrinonicrotique (Mc Gavin et al, 2001). Le

contenu intestinal est aqueux, mal odorant, et peut contenir du mucus ou du sang. L'inflammation de la vésicule biliaire est fréquente, et une preuve histopathologiques de cholécystite fibrineuse est considérée comme pathognomonique d'une salmonellose aiguë chez le veau (McGavin et al, 2001).

Les nœuds lymphatiques mésentériques sont souvent hypertrophiés, œdémateux et hémorragiques. Les érosions de la muqueuse abomasale peuvent être observées, en particulier avec *S. Dublin*.

Les salmonelloses chroniques peuvent conduire à un épaissement de la paroi intestinale avec du matériel nécrotique jaune-gris en surface d'une muqueuse rouge (McGavin et al, 2001).

Les *E.coli* et les salmonelles sont les deux principales bactéries responsables de diarrhée néonatales chez les veaux. De par les nombreux facteurs de virulence, les *E. coli* entraînent différents types de diarrhées, les diarrhées à *E. coli* F5 étant une des plus fréquentes chez les très jeunes veaux.

Les signes cliniques peuvent être sévères, surtout en cas de diarrhée due à *Salmonella* qui entraîne souvent le décès de l'animal.

D'autres bactéries sont soupçonnées d'intervenir dans les diarrhées néonatales, sans que leur implication n'ait encore été réellement démontrée. Il s'agit de *Clostridium* et de *Campylobacter*.

Les clostridies ne sont pas communément considérées comme des agents pathogènes majeurs de diarrhée néonatale (Bradford et al, 2008). Elles infectent le veau de 5 à 15 jours, mais peuvent l'infecter avant. Selon le type de *Clostridium*, on a des signes cliniques différents (Ravary et al, 2006).

Parmi les clostridies, *Clostridium perfringens* est l'agent causal le plus important dans les affections néonatales. Les clostridies produisent des toxines qui sont propres à leur type (Ravary et al 2006). *C. perfringens* type A est associé à une abomasite hémorragique aigue des nouveau-nés et une diarrhée mucoïde. Les signes cliniques comprennent une distension abdominale aiguë, une colique et une mort subite (Bradford et al 2008).

L'importance clinique de *Campylobacter* dans les diarrhées néonatales n'est pas démontrée (Bradford et al. 2008).

II. Les virus :

Les virus intestinaux se multiplient à l'intérieur des cellules. L'atrophie des villosités se développe au fur et à mesure de la destruction des cellules épithéliales (Bradford, 2008).

▪ Les rotavirus :**○ Étiologie :**

Les rotavirus sont la cause la plus commune de diarrhée néonatale du veau. Ils appartiennent à la famille des Réovirus, ce sont des virus sphériques et nus, avec une double capsid autour d'un ARN bicaténaire ce qui lui confère une grande résistance (figure 09).

Ils ont été découverts par Mebus en 1967 par microscopie électronique. On a deux groupes de rotavirus, les groupes A et B. une étude de (Chinsangaram et al. 1995), Montre que les rotavirus des groupes A et B sont présents en proportion équivalente chez les veaux: chez 94% et 81% respectivement des individus de cette étude (Chinsangaram et al, 1995).

La proportion de veaux malades infectés par des rotavirus est de 40 à 50%, et elle est de 10 à 20% chez les veaux sains (Bradford et al, 2008).

La rotavirose touche des veaux âgés de 5 jours à 2 semaines, bien que la maladie puisse se produire l'âge de 24 heures, en particulier chez les veaux n'ayant pas pris leur colostrum. On pense que cela touche des veaux de cet âge et n'ayant pas pris leur buvée colostrale car les mères sécrètent dans leur colostrum des anticorps anti-rotavirus qui confèrent au veau une protection locale contre les rotavirus jusqu'à ce que le taux d'anticorps diminue dans le lait entre 48 et 72 heures post-partum.

Les signes cliniques peuvent également être observés à un âge plus avancé dans le cas où il y a infection concomitante avec ECET (Bradford, 2008).

La résistance à l'infection n'est pas fonction de l'âge, contrairement à la résistance à la maladie.

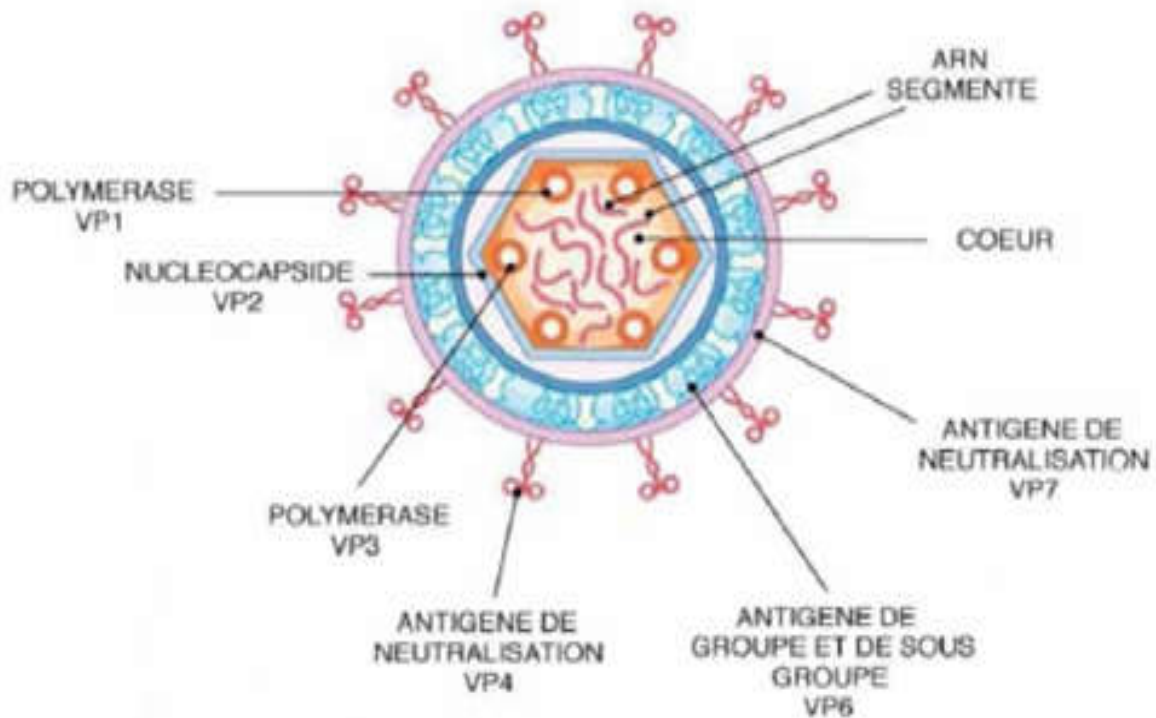


Figure 09: Modèle schématique d'un rotavirus (Thiry et al, 2009).

○ Pathogénie :

Les cellules épithéliales des villosités du duodénum et jéjunum sont les premières cibles des rotavirus, en suite ce sont les cellules de la partie distale de l'intestin grêle puis du côlon. Les cellules épithéliales infectées dégèrent et finalement se lysent libérant ainsi une grande quantité de matériel viral dans la lumière intestinale. Ces cellules épithéliales sont remplacées par les cellules des cryptes, insensibles au virus (Fichou et al, 2003 ; Ravary et al, 2006, Bradford, 2008).

L'attaque est auto-militante étant donné que les cellules cibles, les entérocytes, sont détruites plus vite qu'elles ne sont remplacées (Fichou E et al, 2003, Bradford, 2008).

L'immaturation des cellules des cryptes, incapables de sécréter des enzymes digestives, les empêchent d'absorber les nutriments, les électrolytes et l'eau, et ne peuvent pas digérer le lactose car ne possédant pas la lactase, l'absorption est donc nettement diminuée. Les sécrétions intestinales sont augmentées, conséquence de l'hyperplasie compensatrice des cellules des cryptes, du déséquilibre osmotique et de l'activité entérotoxigène de la protéine virale non structurale NSP4 (Bradford et al, 2008).

La diarrhée résulte donc de cet accroissement des sécrétions intestinales, mais aussi de la mal absorption et mal digestion (Fichou et al, 2003 ; Bradford et al, 2008). Enfin, les cellules se différencient (Fichou et al, 2003).

▪ **Les coronavirus :**

○ **Étiologie :**

Le coronavirus bovin a été découvert par Mebus et al. En 1972, et il est maintenant reconnu comme une cause importante de diarrhée néonatale des veaux. Le virus peut également infecter le tractus respiratoire, et est associé à la dysenterie hivernale (Winter dysentery) des bovins adultes. Le coronavirus bovin appartient au groupe antigénique 2 de la famille des coronaviridae (Clark et al, 1993). Les coronavirus sont des virus sphériques à ARN monocaténaire (figure 10).

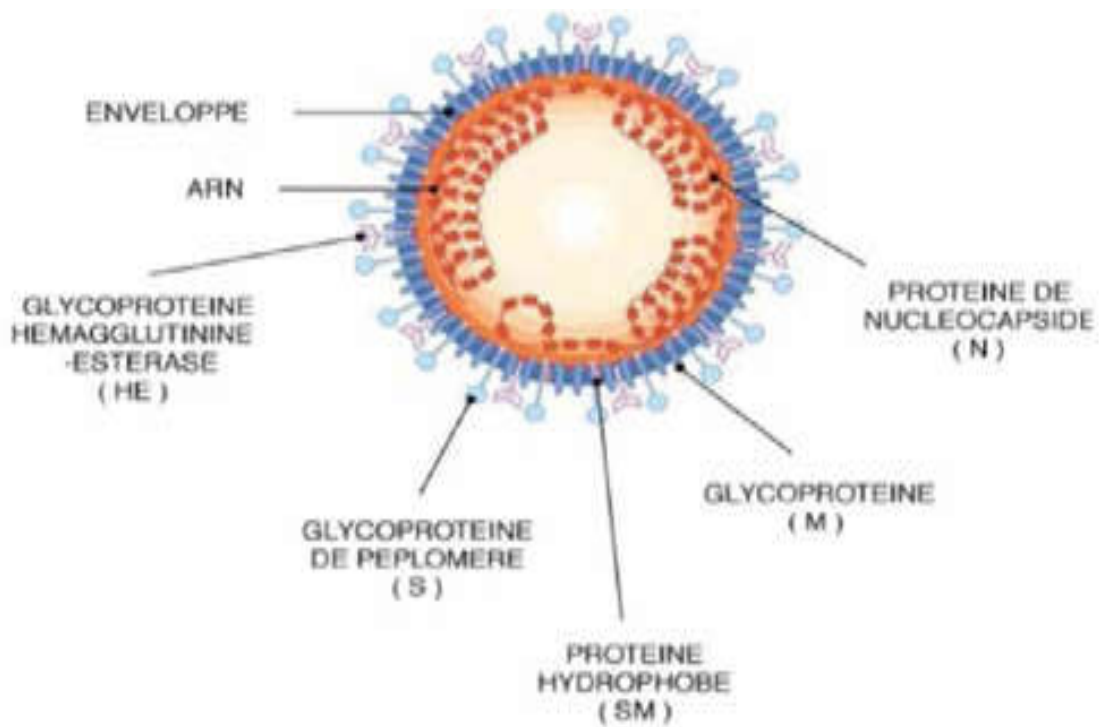


Figure 10: Modèle schématisique d'un coronavirus (Thiry et al, 2009).

Probablement présent dans le monde entier. Le virus est bien répandu dans la population bovine, ce qui fait que des anticorps anti-coronavirus bovin peuvent être détectés chez la majorité des adultes.

Le virus peut être détecté chez des veaux diarrhéiques mais également des veaux sains, la prévalence allant de 8 à 69% et de 0 à 24% respectivement, avec une prévalence moyenne de 10 à 15% chez les veaux diarrhéiques et de 5% chez les veaux sains (Fichou et al, 2003).

Ils sont spécifiques d'espèce et fréquemment isolés avec d'autres germes, notamment les rotavirus (Clark et al, 1993, Fichou et al. 2003). Les veaux atteints sont généralement entre 3 et 15 jours (Fichou et al. 2003).

La maladie peut également se déclarer chez des veaux de 24 heures n'ayant pas pris leur colostrum, mais aussi chez des veaux atteignant un âge de cinq mois. La contamination se fait par voie fécale- orale mais peut se faire par voie aérienne (Clark et al, 1993. Bradford et al, 2008).

L'excrétion fécale commence 3 jours après l'infection et s'étend sur une semaine, l'excrétion nasale débute 2 jours après l'infection et persiste pendant deux semaines. Une fois infectés, les veaux excrètent des taux élevés de virus, et sont donc des sources de contamination. L'infection persiste plusieurs semaines chez des veaux apparemment guéris, et ceux-ci continuent à excréter le virus à des taux plus faibles.

Les infections persistantes subcliniques sont communes à la fois chez les veaux nouveau-nés et chez des veaux plus âgés, et l'excrétion virale des animaux maintiennent un réservoir d'infection vis-à-vis des veaux sensibles. La prévalence de la maladie est plus importante au cours de l'hiver, cela reflète la capacité du virus à survivre dans des conditions climatiques froides et humides. La diarrhée se déclare souvent plusieurs années de suite dans un même élevage, cela est dû à la capacité du coronavirus à rester viable dans l'environnement d'année en année.

Le coronavirus bovin est cependant un virus la bile et la diarrhée peut se déclarer même si les vache sont été transférées dans un box de vêlage propre (Clark et al, 1993).

D'autres sources sont les veaux porteurs sains et les mères porteuses saines (Clark et al, 1993 ; Fichou et al, 2003, Bradford et al, 2008).

Le virus a été détecté dans les fèces de plus de 70% de vaches saines (Clark et al, 1993, Bradford et al, 2008), malgré la présence d'anticorps spécifiques dans le sérum et les fèces.

Les veaux peuvent également s'infecter par l'excrétion des vaches infectées. Le taux d'excrétion du virus augmente à la parturition et au cours de l'hiver. Les veaux nés des mères infectées sont un risque accru de contracter une diarrhée (Clark et al, 1993, Bradford et al, 2008).

○ **Pathogénie :**

La pathogenèse du coronavirus bovin dans le tractus gastro-intestinal du veau et les découvertes pathologiques associées ont été décrites en détail par de nombreux chercheurs dont Mebus. L'infection virale du tractus digestif débute par la partie proximale de l'intestin

grêle et se répand dans le reste du tube digestif. La réplication virale se déroule à la surface des cellules épithéliales, et plus particulièrement les cellules épithéliales de la partie distale des villosités intestinales de l'intestin grêle distal (Clark et al, 1993).

Les coronavirus abrasent les villosités intestinales, et les entérocytes sont remplacés par les cellules des cryptes, cellules immatures (Fichou et al, 2003. Ravary et al, 2006).

L'abrasion des villosités due aux coronavirus est bien plus importante que celle due aux rotavirus, les symptômes observés sont donc plus importants en cas de coronavirose (Fichou et al, 2003).

Dans l'intestin grêle, ces changements conduisent à la fusion de villosités adjacentes (Clark et al, 1993).

Tout comme avec les rotavirus, c'est la diminution de la digestion et des capacités d'absorption, avec en plus une hypersécrétion des cellules des cryptes qui conduisent à la diarrhée, entraînant une perte d'eau et d'électrolytes. L'intestin grêle et le côlon sont atteints (Clark et al. 1993. Ravary et al, 2006)

▪ Les torovirus

Le torovirus bovin (aussi appelé Breda virus) a été détecté dans le monde entier, et a récemment été impliqué en tant que cause importante de diarrhée néonatale du veau (figure11). Il appartient à la famille des coronavirus.

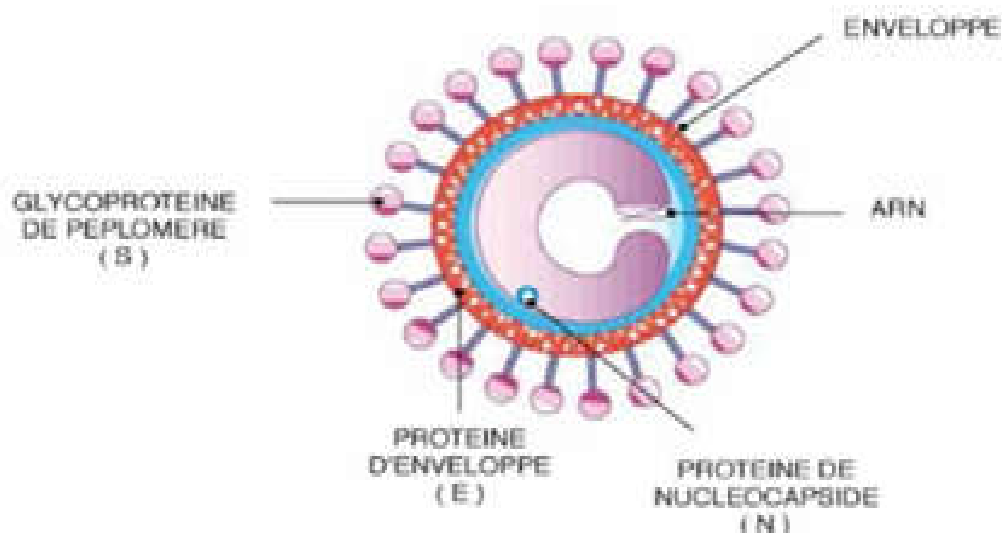


Figure 11 : Modèle schématique d'un torovirus (Thiry et al, 2009).

Il n'a été que peu fréquemment rapporté en tant qu'agent causal car il est difficile de le reconnaître par microscopie électronique et il ne peut pas pousser sur culture cellulaire, les tests de diagnostic immunospcifique de routine n'ont pas encore été développés non plus.

Les études de laboratoire utilisant les tests PCR (Polymerase Chain Reaction), l'ont impliqué comme unique agent pathogène isolé dans 25 à 30% des échantillons fécaux de veaux de moins de six semaines ayant la diarrhée. Il a aussi été retrouvé dans les fèces d'animaux asymptomatique, ce qui suggère que l'épidémiologie est relativement similaire aux rotavirus ou aux coronavirus, avec des porteurs asymptomatiques jouant le rôle de réservoir d'infection au sein d'un troupeau.

La transmission est fécale-orale. C'est principalement une maladie des veaux de moins de trois semaines, avec une diarrhée débutant 1 à 3 jours après la naissance. Cliniquement, il entraîne une diarrhée bénigne à modérée qui apparaît 24 à 72 heures post-infections. Le virus infecte l'intestin grêle et le gros intestin, affectant les cellules épithéliales en différenciation dans les cryptes et les villosités intestinale (Bradford et al, 2008).

Les principaux virus responsables des diarrhées néonatales chez les veaux sont les rotavirus, les coronavirus, et le torovirus, récemment impliqué en tant qu'agent causal. Leur pathogénie est quelque peu différent, les rotavirus provoquant des lésions des parties distales des villosités intestinales, les coronavirus atteignant l'ensemble de la villosité dans l'intestin et le côlon, ce qui conduit à des diarrhées plus graves qu'avec les rotavirus.

Les torovirus, eux, atteignent les cryptes intestinales du jéjunum, de l'iléon et du côlon, (figure12).

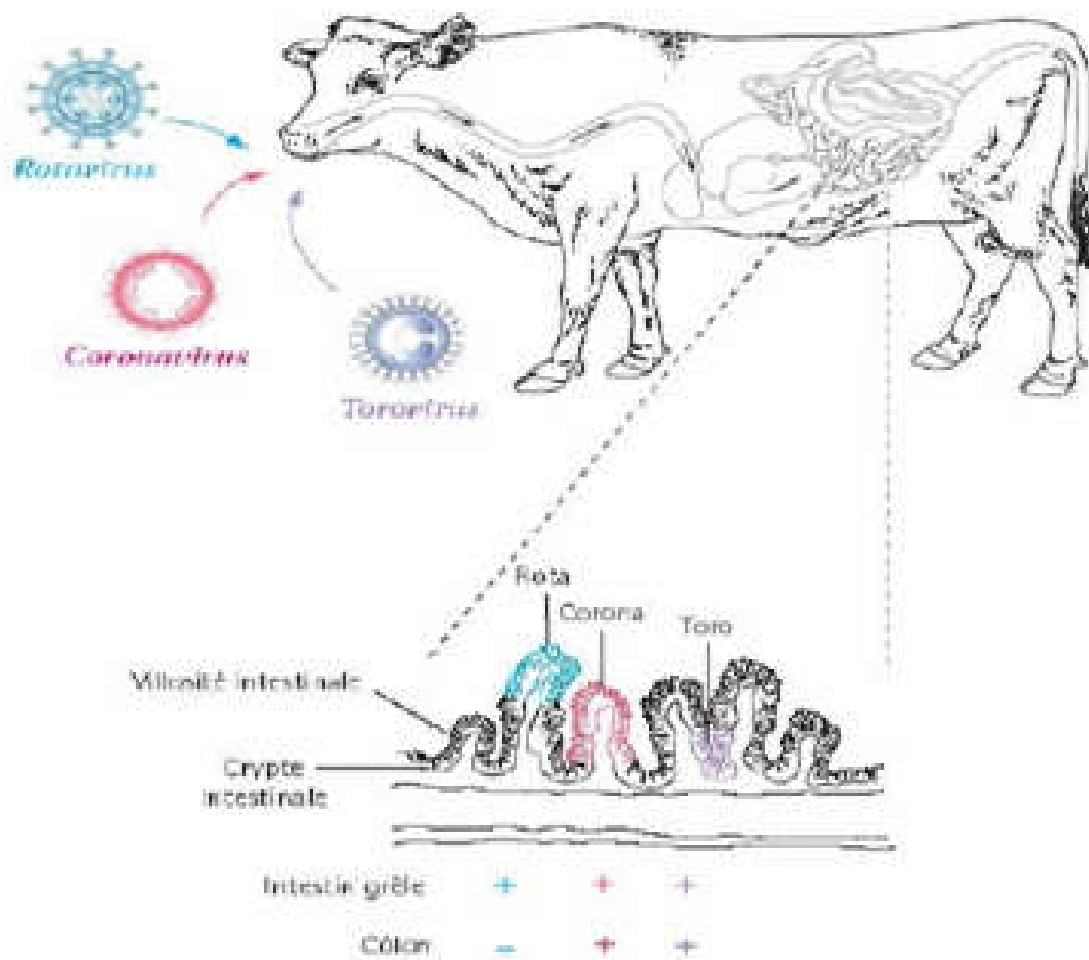


Figure12: Schéma récapitulatif des principaux virus intervenant dans les diarrhées néonatales des veaux, ainsi que leur mécanisme physiopathologique (Thiry et al, 2009)

▪ **Autres virus :**

Le virus de la diarrhée virale bovine (BVD) est une cause occasionnelle de diarrhée et de thrombocytopénie chez les jeunes veaux non-infectés in utero. Les anticorps colostraux protègent en général les veaux contre l'infection par le BVD. On pense que ce virus peut aggraver les infections d'autres agents pathogènes (Bradford et al, 2008).

C'est un virus épithéliotrope qui se localise au niveau de la muqueuse intestinale principalement de l'iléon et du côlon. Il provoque des lésions ulcéreuses et nécrotiques et une diarrhée liquide hémorragique avec perte d'appétit, pétéchies des muqueuses nasales et oculaires, salivation, ulcérations buccales et podales et larmoiement (Ravary et al, 2006).

Les calicivirus, astrovirus, adénovirus, parvovirus et picobirnavirus ont tous été retrouvés associés à la diarrhée néonatale des veaux, mais leur pathogénie est incertaine sur le terrain (Bradford et al, 2008).

III. Les parasites :

▪ *Cryptosporidium parvum* :

○ Étiologie :

Les cryptosporidies sont des protozoaires du Sous-règne Protozoa, Embranchement des Apicomplexa, Classe des Sporozoea, Sous-classe des Coccidés, Ordre des Eimeriida, famille des Cryptosporidiidae, Genre *Cryptosporidium* (Fichou et al, 2003).

Deux espèces de *Cryptosporidium* sont identifiées dans les troupeaux: *Cryptosporidium parvum* dans les intestins et *Cryptosporidium andersoni* dans l'abomasum. Il existe des nombreux sous-génotypes de *C. parvum*, la majorité sont apparemment hôte spécifiques et peuvent représenter des espèces distinctes (Bradford et al, 2008).

Ce sont des parasites dont le cycle monoxène comporte trois phases: schizogonie, gamétogonie et sporogonie. Les ookystes rejetés dans le milieu extérieur sont sporulés et directement infestant, ils présentent une très grande résistance dans le milieu extérieur (les ookystes de *Cryptosporidium* peuvent survivre dans l'eau pendant au moins douze semaines à 4°C) mais aussi contre les désinfectants habituels, par contre ils sont détruits par le formaldéhyde 10% et l'ammoniaque 5% après un contact de 18 heures (Fichou et al, 2003).

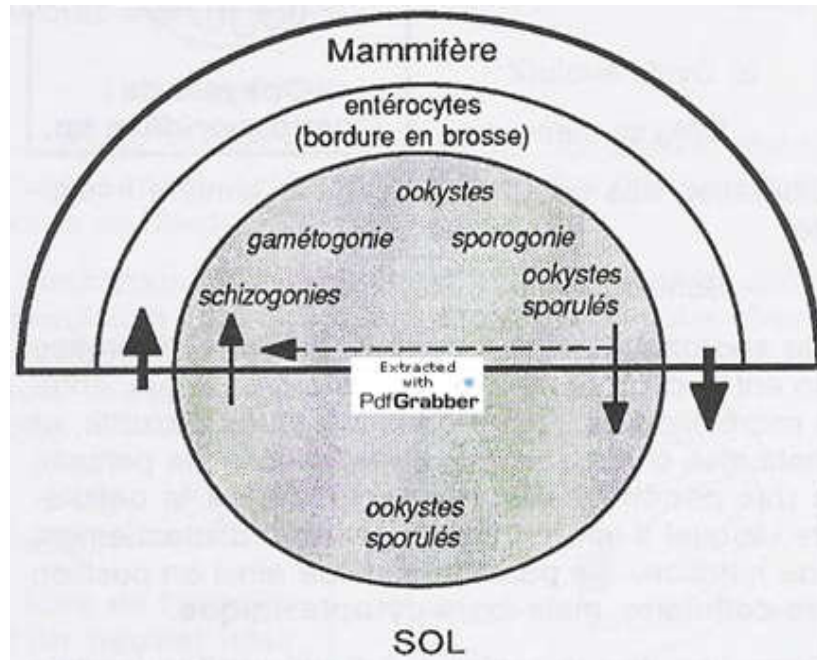


Figure 13 : cycle évolutif de *Cryptosporidium parvum* (Bussiéras, 1992).

Les veaux sont généralement infectés entre une et quatre semaines d'âge. La cryptosporidiose se produit moins fréquemment chez les veaux allaitants en pâture, mais

quand ils sont atteints, les symptômes sont plus sévères que chez les veaux de lait, avec un taux de mortalité allant jusqu'à 30% (Bradford, 2008).

Les anticorps neutralisants présents dans le colostrum ou le lait réduisent l'infection en immobilisant le parasite, bloquant l'invasion, empêchant l'adhésion aux cellules de l'hôte, ou en ayant une cytotoxicité directe sur les sporozoaires.

D'importants taux de mortalité ont été apportés lorsqu'il y a association de cryptosporidiose avec des taux faibles de sélénium, une mauvaise nutrition, la présence d'infections intestinales concomitantes. La contamination est fécale-orale, par ingestion des ookystes sporulés.

La transmission peut être directe d'un hôte à un autre, par ingestion d'aliment ou d'eau contaminée, et probablement aussi via les mouches. Les veaux sont sensibles à l'infection au cours de leur naissance et peu après. Les sources de contamination sont nombreuses : les trayons souillés des vaches, les vaches infectées, le matériel présent dans les bâtiments (abreuvoirs, seaux...), mais aussi les contacts avec d'autres veaux (Bradford, 2008). La spécificité d'hôte est très faible, la cryptosporidiose est donc une zoonose (Fichou et al, 2003).

○ **Pathogénie :**

Après ingestion, les ookystes libèrent des sporozoïtes qui se fixent aux microvillosités des cellules superficielles de la muqueuse intestinale (figure13) (Fichou et al, 2003 ; Bradford, 2008). Ceux-ci se transforment en trophozoïtes qui sont invaginés par la membrane cytoplasmique et restent donc extracytoplasmiques (figure14), (Bradford, 2008).

Cette invasion entraîne la destruction de l'épithélium et une atrophie bénigne à modérée des villosités. Cela empêche l'absorption intestinale et entraîne donc une diarrhée par mal absorption ces nutriments et mal nutrition (Fichou E et al, 2003, Bradford, 2008).

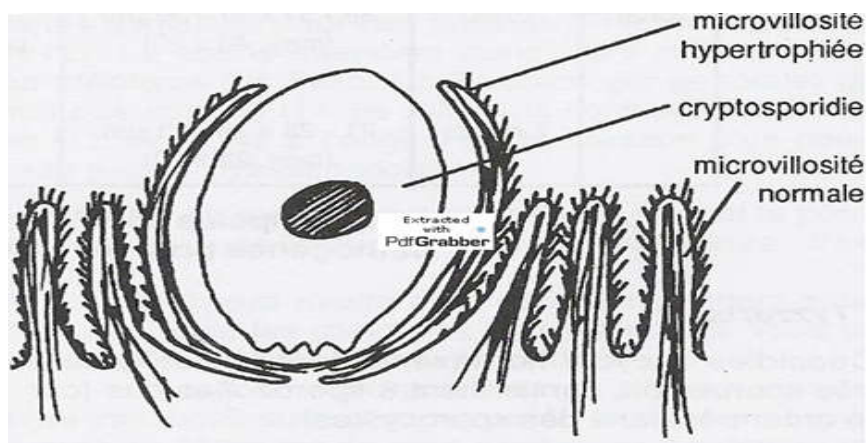


Figure 14: Début de développement d'un trophozoïte de *Cryptosporidium parvum* (Bussiéras, 1996).

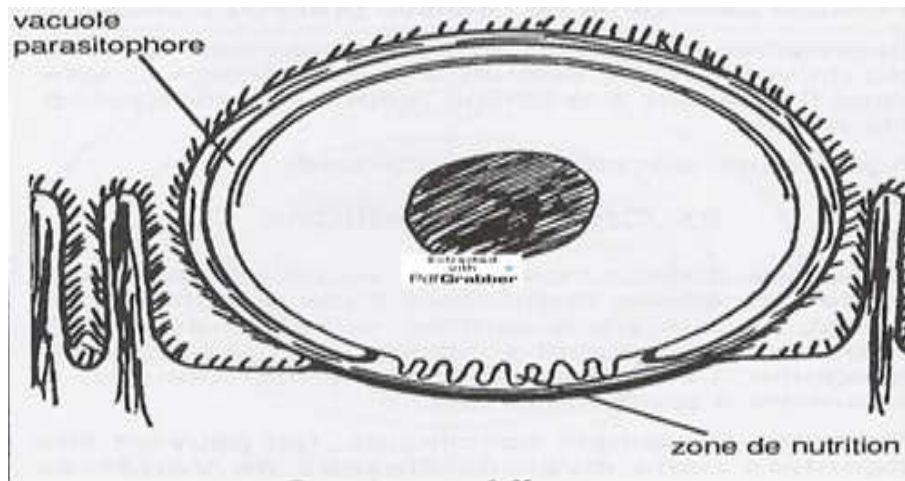


Figure 15: Trophozoïte de *Cryptosporidium parvum* développé dans la membrane cytoplasmique d'un entérocyte (Bussiéras et al. 1996).

○ **Symptômes :**

Les signes cliniques durant de 4 à 14 jours. La diarrhée qui en résulte est liquide et de couleur jaune verdâtre à brun verdâtre, par fois muqueuse avec éventuellement du sang, du mucus ou du lait caillé (Fichou et al, 2003 ; Ravary, 2006).

Les veaux infectés ne montrent souvent aucun autre signe clinique que la diarrhée, mais ils peuvent présenter une apathie, une déshydratation, une hyperthermie, une faiblesse musculaire et une anorexie (Bradford, 2008, Fichou et al, 2003).

C. parvum atteint principalement la partie distale de l'intestin grêle, mais on retrouve également des lésions dans le ceacum et le côlon, et occasionnellement dans le duodénum (Bradford, 2008). On a en général une faible mortalité mais une forte morbidité (Ravary, 2006).

L'entérite néonatale, survenant en général entre 7 et 21 jours, d'où son nom de "diarrhée de la deuxième semaine". Une diarrhée aiguë, verdâtre, aqueuse, nauséabonde est observée et s'accompagne de perte de poids, d'abattement, d'anorexie. En l'absence de traitement, la mortalité est de 5 à 10%.

▪ *Giardia duodénales :*

Giardia est souvent retrouvé chez les veaux diarrhéiques en association avec d'autres agents pathogènes, mais son implication en tant qu'agent pathogène isolé n'est pas clairement démontrée. Les veaux infectés sont au moins deux semaines et même souvent plus d'un mois (Bradford et al, 2008).

▪ *Eimeria bovis et Eimeria zuerni*

La coccidiose bovine est due principalement à deux agents pathogènes qui sont *Eimeria bovis* et *Eimeria zuernii*. La transmission est fécale-orale, l'excrétion débute à un mois et dure trois à quatre mois (Bradford et al, 2008). La coccidiose étant une maladie du veau plus âgé (de 3 semaines à 6 mois), elle est simplement citée ici comme agent pathogène conduisant à une diarrhée.

Chapitre II

Matériels et méthodes

Matériel et méthodes

Notre étude a été réalisée au niveau de quelques exploitations bovines de la wilaya de Tiaret.

Tous les animaux qui ont fait l'objet de notre travail appartiennent à des élevages à vocation laitière et qui appartiennent à différentes races.

Notre étude a été répartie en deux parties essentielles :

1. Premier volet de l'étude :

Dans cette partie de l'étude, nous avons suivi 15 élevages bovins de la région de Tiaret, de tailles différentes et composés d'un effectif global de 344 bovins dont 261 vaches étaient destinées à la reproduction. Ce suivi a été poursuivi durant toute l'année 2015 pour pouvoir récolter les données suivantes :

Le taux de mortalité des veaux de la naissance au 30^{ème} jour suivant la taille des troupeaux, la qualité d'élevage et la période de mortalité :

- ✚ Dés les premières 24 heures.
- ✚ Du 1^{er} au 10^{ème} jour de naissance.
- ✚ Au-delà de dix jours sans dépasser le 30^{ème} jour de naissance.

Les causes de ces dernières :

En premier lieu, de point de vue conduite d'élevage tels que :

- Le poids à la naissance des veaux : nous nous sommes limités à la pesée seulement des veaux qui ont périés pour pouvoir classer nos taux de mortalité suivant des fourchettes de poids :

- Poids inférieur à 20 kg
- Poids compris entre 20 et 30 kg
- Poids supérieur à 30 kg

Nous avons écarté les mortalités qui ont eu lieu au-delà du dixième jour car nous estimons que ce facteur ne peut être incriminé pendant cette phase.

- La qualité de l'élevage, pour cela, nous nous sommes intéressés à faire un état des lieux au niveau de chaque ferme visitée, l'objectif était de classer nos élevages selon trois catégories : les bons élevages, les élevages moyens et les élevages médiocres.

Pour pouvoir réaliser ce classement, nous nous sommes basés sur un système de notation adopté par Abdelhadi (2015) ; ce dernier consiste à établir une note variant de 0 à 5 pour chaque critère retenu dans cette classification.

Les critères retenus sont :

- ❖ La qualité des étables
- ❖ La qualité et la disponibilité de l'alimentation et de l'eau d'abreuvement
- ❖ La superficie des terres dont dispose l'éleveur pour mener convenablement son élevage.
- ❖ L'état sanitaire du cheptel
- ❖ La qualification du personnel

Les élevages considérés comme bons sont ceux ayant comptabilisé une note supérieure ou égale à 14.

Les élevages considérés comme moyens sont ceux ayant obtenu une note variant de 11 à 14.

Les élevages considérés comme médiocres sont ceux ayant obtenu une note inférieure à 11.

- Les températures de naissance, nous avons classé nos taux de mortalités selon des fourchettes de température d'embionce suivantes :
 - ✓ Température comprise entre 0 et 5 °C
 - ✓ Température comprise entre 5 et 10 °C
 - ✓ Température comprise entre 10 et 15 °C
 - ✓ Température comprise entre 15 et 20 °C
 - ✓ Température comprise entre 20 et 25 °C
 - ✓ Température comprise entre 25 et 30 °C

En deuxième lieu, de point de vue présence de pathologies néonatales telles que :

- Les dystocies
- Les problèmes d'allaitement
- Les affections septiques de l'ombilic
- Les diarrhées.
- Les maladies respiratoires.
- Autres : Dans cette catégorie, nous avons regroupé toutes les pathologies à faible incidence durant la période de notre étude telles que les entérotoxémies, les arthrites et les problèmes que nous n'avons pas pu identifier.

2. Deuxième volet de l'étude :**❖ Identification des agents infectieux à l'origine des diarrhées néonatales :**

Le deuxième volet de notre étude a été réalisé durant la deuxième moitié de l'année 2015 au niveau de l'Institut des sciences vétérinaires de Tiaret, et a porté sur la recherche de plusieurs agents de la diarrhée du veau tels que les rotavirus, coronavirus et *E. coli* K99 par la technique ELISA ainsi que l'agent de la cryptosporidiose par moyen d'une nouvelle technique qui est réalisée directement au niveau de la ferme en employant des bandelettes ou tiges qui permettent la détection de l'agent *Cryptosporidium Parvum*; pour cela, nous avons analysé les fesses prélevées sur 24 veaux âgés entre 1 et 30 jours.

Les étapes du travail ainsi que la lecture et la validation des tests ont été réalisées conformément aux instructions du fabricant.

Le test Elisa utilisé nous a été fourni par le laboratoire Bio-X Diagnostics, ce test est de type sandwich et qui permet l'identification de trois agents à la fois, ce dernier porte la référence BIO-X EASY-DIGEST 3.

🚦 Principe du test :

1. L'entièreté de la microplaque du test est sensibilisée avec un mélange d'anticorps spécifique de 3 agents pathogènes (Figure 16).
2. L'échantillon contenant l'antigène est appliqué à la plaque.
3. La plaque est rincée, de façon à éliminer l'antigène non-lié.
4. Les anticorps conjugués à l'enzyme sont ajoutés.
5. Les matières fécales sont diluées et incubées durant une demi-heure sur la microplaque.
6. On ajoute sur la microplaque un témoin positif et un témoin négatif.
7. La plaque est rincée une deuxième fois.
8. Après l'incubation et le lavage de la préparation, les conjugués prêts à l'emploi sont distribués sur la plaque.
9. On ajoute le chromogène, tétraméthylbenzidine (TMB) convertible par l'enzyme en signal fluorescent. ce chromogène présente le double avantage d'être plus sensible que les autres chromogènes de la peroxydase et de ne pas être cancérigène.
10. Le choix du conjugué est laissé à l'utilisateur du test.
11. Le résultat est analysé « à l'œil » ou dans un spectrophotomètre spécialement conçu pour. (Figure 17).

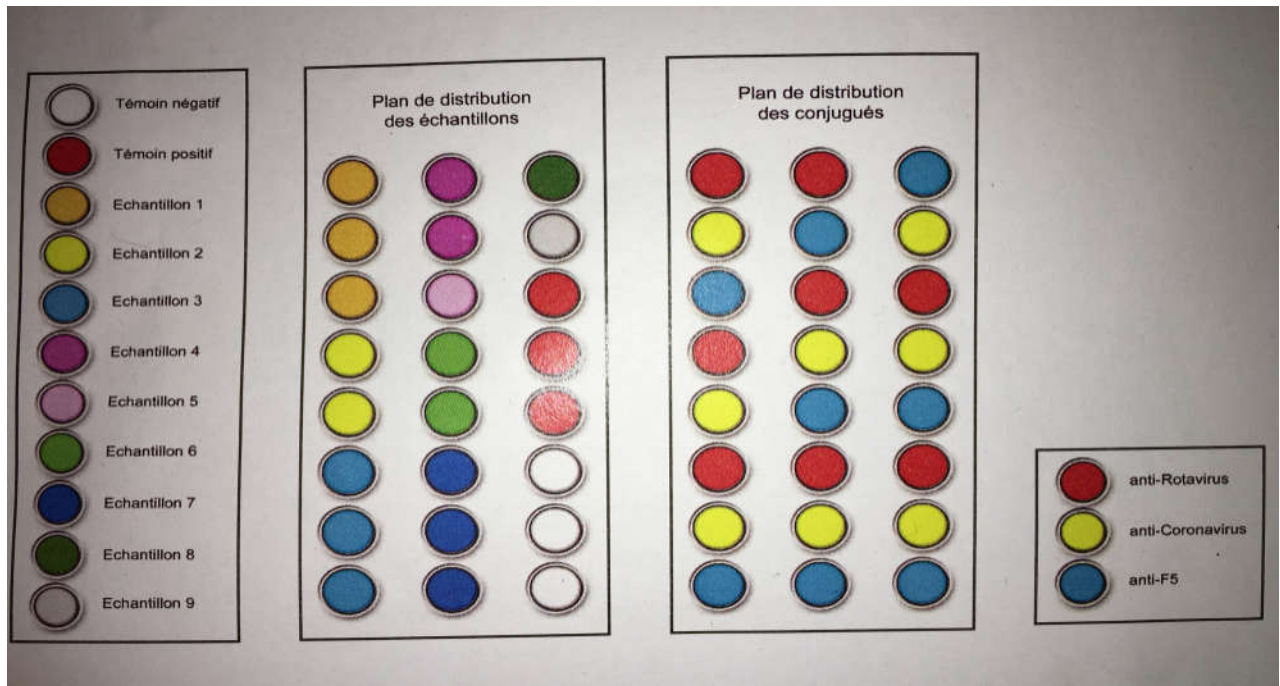


Figure 16 : Composants de la microplaque.



Figure 17 : Spectrophotomètre ELx 800.

🌈 Matériels utilisés :

Microplaque : Microplaque de 96 puits. L'entièreté de la plaque est sensibilisée avec les anticorps spécifiques des 3 agents pathogènes. (Figure 18).

Solution de lavage : 1 flacon de 100ml de solution concentrée 20 fois : la solution cristallise spontanément au froid, après dilution, la solution peut être stockée à une température entre +2 et 8°C. (Figure 21).

Tampon de dilution : flacon de tampon de dilution coloré, 5 fois concentré, après dilution, la solution peut être stoker à une température entre +2 et 8°C. (Figure 19).

Conjugué : flacon de 12 ml de conjugué coloré.

Témoin positive : flacon de 3ml de témoin positive. (Figure 20).

Témoin négative: flacon de 3ml de témoin négative. (Figure 20).

Solution de TMB monocomposant : flacon de chromogène TMB (tétraméthylbenzidine), ce réactif se conserve entre +2°C et 8°C.

Solution d'arrêt : flacon de solution d'arrêt contenant de l'acide phosphorique.



Figure 18 : Microplaque



Figure 19 : Tampons de dilution



Figure 20 : Contrôles positif et négatif



Figure 21: Solution de lavage concentrée

Mode opératoire :

- 1** Tous les constituants doivent être amenés à 21°C+ /-3°C avant utilisation
- 2** Diluer les matières fécales dans le tampon de dilution. Si la consistance de l'échantillon rend l'homogénéisation difficile, ajouter des billes de verre dans le récipient et déliter la selle en agitant vigoureusement l'ensemble. Ne pas centrifuger.
- 3** Distribuer les échantillons dilués à raison de 100 µl par puits. Veiller à changer de point entre 2 échantillons différents. Distribuer également le témoin positif et le témoin négatif (un puits par valence testée). Si le plan de distribution des échantillons et des conjugués est complexe, il faut remplir des formats.
- 4** Incuber la plaque à 21°C+ /-3°C durant une demi-heure.
- 5** Rincer la plaque à l'aide de la solution de lavage préparée ; égoutter la microplaque à l'envers sur une feuille de papier absorbant propre de manière à bien éliminer tous les liquides. A l'aide d'une pissette ou par immersion dans un récipient de dimension adéquate, remplir les cupules, utiliser la solution de lavage puis vider à nouveau la plaque par retournement au-dessus d'un évier. Répéter 2 fois l'opération en évitant tout particulièrement la formation des bulles dans les cupules. A l'issue de ces 3 lavages, on passe au point suivant.
- 6** Distribuer les conjugués à raison de 100 µl par puits.
- 7** Incuber une ½ heure à 21°C+ /-3°C, utiliser un couvercle.
- 8** Laver la plaque comme c'est décrit au point 5.
- 09** Distribuer le révélateur sur la microplaque à raison de 100µl par puits. La solution du révélateur doit être parfaitement incolore lors de la distribution sur la microplaque. Si une coloration bleue devait être visible, cela indiquerait une contamination de la solution ou de la pipette.
- 10** Incuber minutes à 21°C+ /-3°C sans couvrir et à l'obscurité.

📌 Interprétation des résultats :

Si on réalise une lecture au spectrophotomètre, nous devons calculer pour chaque échantillon la densité optique nette en déduisant de chaque résultat obtenu, la densité optique du contrôle négatif correspondant.

Nous devons procéder à la même opération pour les antigènes positifs de contrôle.

Le test ne peut être validé que si les antigènes positifs de contrôle fournissent une différence de densité optique en 10 minutes supérieure aux valeurs suivantes :

Rotavirus > 1,000

Coronavirus > 1,000

E.coli F5 >1,000

Diviser chaque valeur obtenue par la valeur fournie avec le contrôle positif correspondant et multiplier ce résultat par 100 pour l'exprimer sous la forme d'un pourcentage.

Valeur = $\Delta \text{DO éch} * 100 / \Delta \text{DO pos}$

En utilisant le premier tableau repris ci-dessous, déterminer le statut des échantillons : (positif ou négatif).

Rotavirus $\geq 6.00\%$

Coronavirus $\geq 7.00\%$

E.coli F5 $\geq 6.00\%$

Tout échantillon donnant un résultat supérieur ou égal au pourcentage ci-dessus est considéré comme positif.

A l'opposé, tout échantillon donnant un résultat inférieur aux pourcentages ci-dessus est considéré comme négatif pour la valence considérée.

❖ Méthode utilisée pour la Détection de *Cryptosporidium Parvum* :

1. Prélevez les matières fécales au niveau du rectum du veau
2. Si la selle est liquide prélevez en une cuillère rase (Figure 22) et dilue la dans le liquide contenu dans le flacon (Figure 23).
3. Si la consistance est solide (Figure 24), éliminez l'excédent à l'aide d'une spatule ou d'un objet propre (Figure 25).
4. Introduire dans le liquide une tige, flèche vers le bas.
5. La surface rouge de la tige ne peut pas être immergée (Figure 26)
6. Attendre maximum 10 minutes et interpréter le résultat en utilisant la (Figure 27).



Figure 22 : La selle est prélevée en une cuillère rase.

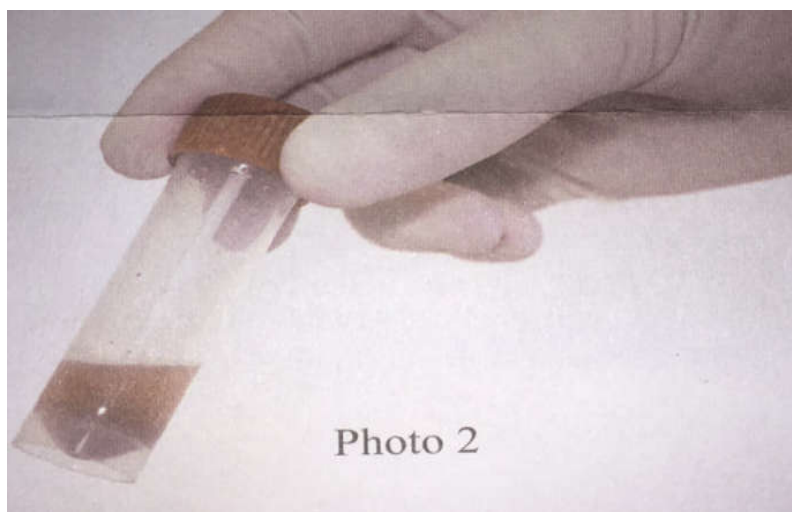


Figure 23 : Dilution des fèces dans le liquide contenu dans le flacon.

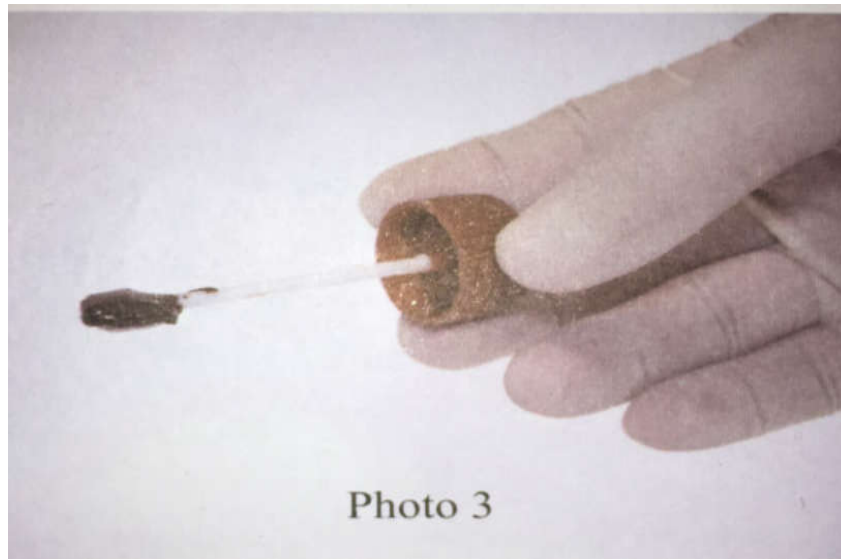


Photo 3

Figure 24 : La consistance est solide.

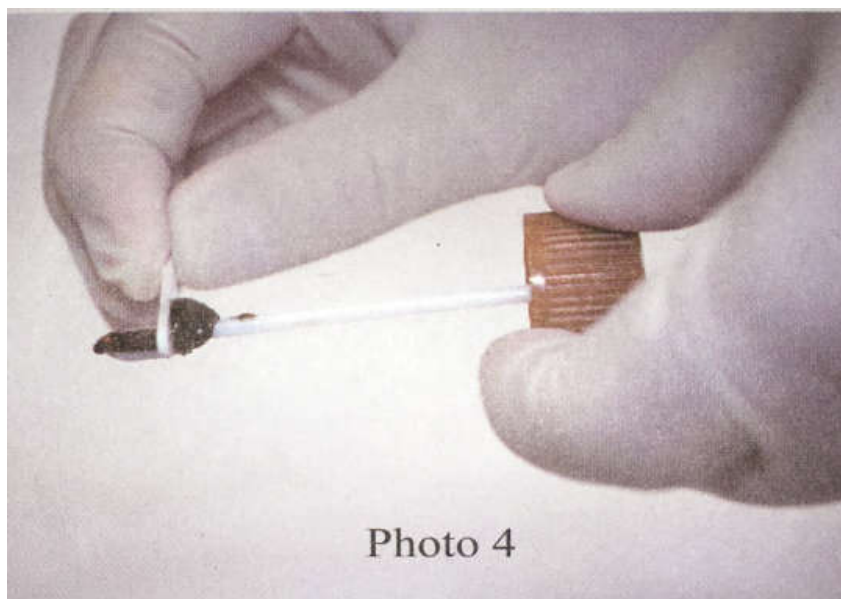


Photo 4

Figure 25 : Elimination de l'excédent à l'aide d'une spatule.

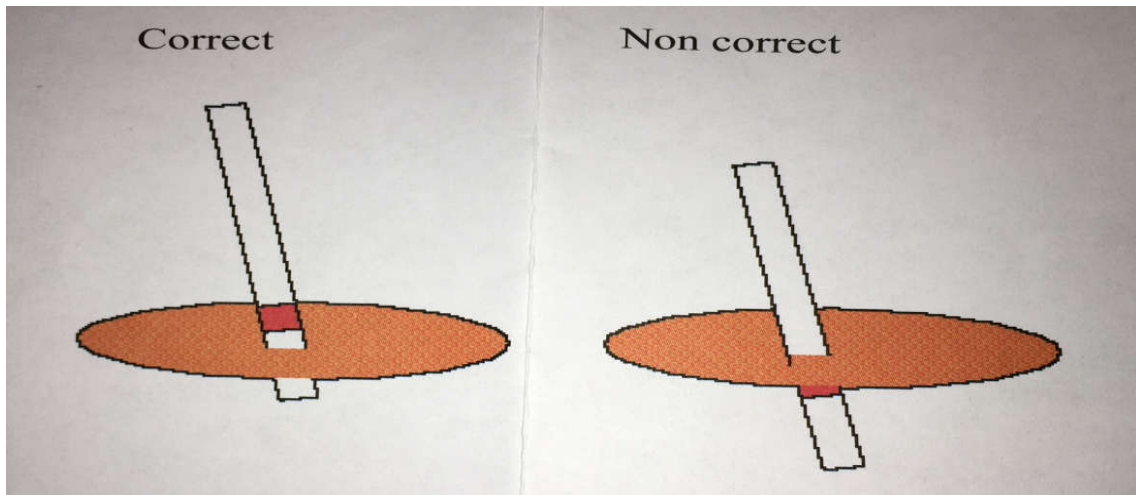


Figure 26 : La surface rouge de la tigette ne peut pas être immergée (méthode correcte)

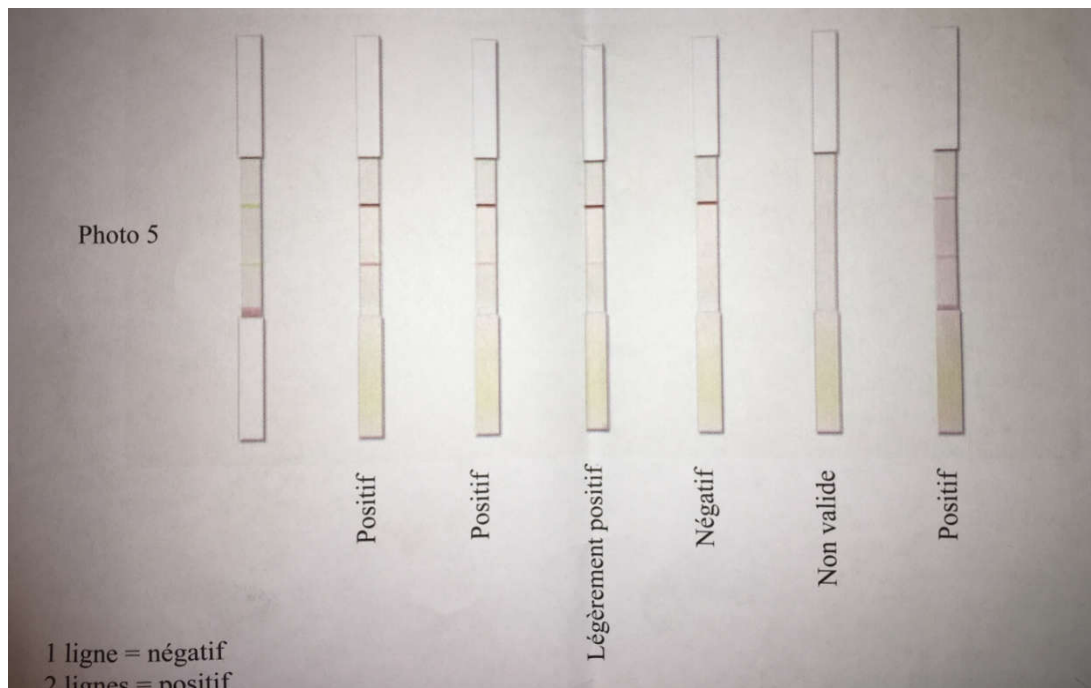


Figure 27 : Lecture des résultats des tests

L'interprétation statistique des résultats a été réalisée avec le logiciel informatique Minitab 17.

Chapitre III

Résultats

Résultats

III. 1^{er} volet de l'étude :

1. Taux de morbidité et de mortalité néonatale des veaux :

Les taux de morbidité et de mortalité néonatale des veaux enregistrés en 2015 sont représentés dans le tableau n°6.

Les taux moyens de morbidité et de mortalité néonatale enregistrés durant l'année 2015 ont été respectivement de 42,14 % et 26,04%.

Pour les 15 élevages de notre étude, ces taux ont variés d'un élevage à l'autre avec des valeurs extrêmement importantes dans les exploitations de taille importante avec 53% de morbidité et 29% de mortalité. Ces taux ont tendance à diminuer dans les exploitations où les effectifs sont plus réduits avec 28,57% de morbidité et 14,28% de mortalité.

Tableau 06 : Taux de morbidité et de mortalité néonatale des veaux selon la taille de l'élevage.

Nombre d'élevages affectés (/)* ¹	Nombre moyen de vaches par élevage	Taux de morbidité néonatale (%)		Taux de mortalité néonatale (%)	
2/15	50	(53/100)	53%	(29/100)	29%
5/15	20	(38/100)	38%	(26/100)	26%
4/15	10	(13/40)	32,5%	(9/40)	22.5%
4/15	5	(6/21)	28,57%	(3/21)	14.28%
Total	261	(110/261)	42,14%	(67/261)	26.04%

2. Influence de la qualité de la conduite d'élevage sur les taux de morbidité et de mortalité du veau nouveau-né :

Les taux de morbidité et de mortalité enregistrés selon la qualité des élevages sont représentés dans le tableau n° 7.

D'après nos résultats, sur les 15 élevages étudiés, 04 étaient médiocres, 9 moyens et 02 seulement étaient considérés comme bons. Durant notre étude, les taux de morbidité et de mortalité enregistrés ont été respectivement de 14,54% et 3,63% dans les bons élevages

¹ * la fraction (/) indique le nombre de veaux malades ou morts par rapport au nombre total des veaux obtenus.

contre 28,42% et 17,89% dans les élevages moyens. Ces taux se sont multipliés dans les élevages médiocres avec 67,56% de morbidité et 43,24% de mortalité.

Tableau 07 : Taux de morbidité et de mortalité néonatale des veaux selon la qualité des élevages.

Nombre d'élevages	Qualité des élevages	Taux de morbidité		Taux de mortalité	
04/15	Médiocre	(75/111)	67,56%	(48/111)	43,24%
09/15	Moyenne	(27/95)	28,42%	(17/95)	17,89%
02/15	Bonne	(8/55)	14,54%	(2/55)	03,63%

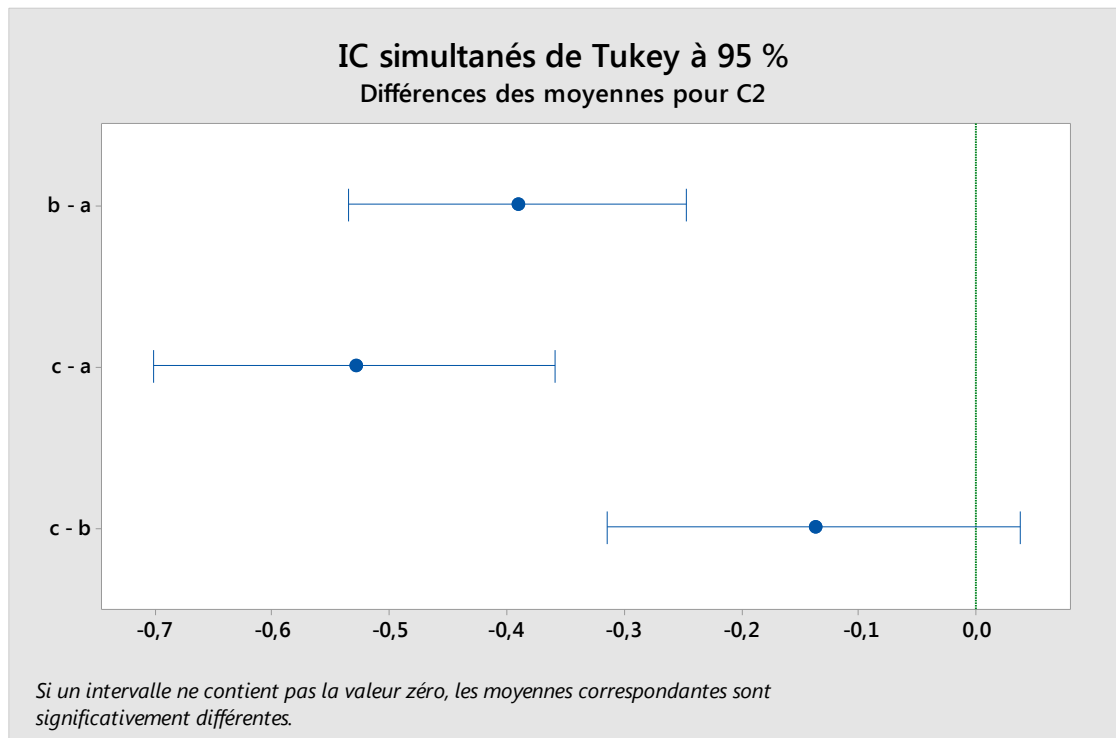
Pour voir si la conduite d'élevage a eu un effet sur les taux de morbidité des veaux nouveau nés, nous avons eu recours à l'analyse de la variance à un facteur ; nous avons obtenu les résultats suivants :

Tableau 08 : Tableau de l'analyse de la variance sur l'effet de la conduite d'élevage sur le taux de morbidité des veaux nouveau-nés ($\alpha = 0.05$).

Variable	Effet SC	Eff et DI	Effet MC	Erreur SC	Erreur DI	Erreur MC	F	P
Taux de morbidité	13,15	2	6,5764	50,49	260	0,1957	33.61	0.000

Ces résultats montrent clairement que la conduite d'élevage a eu un effet hautement significatif sur le taux de morbidité de nos veaux nouveau-nés car P est largement inférieure à 0.05 (P=0.000).

Pour déterminer l'origine de cet important effet de la conduite d'élevage sur le taux de morbidité, nous avons eu recours au test de différences des moyennes de Tukey ; nous avons obtenu les résultats suivants :



a : Elevages médiocres

b : Elevages moyens

c : Elevages bons

Figure n° 22 : Test de différences des moyennes de Tukey concernant l'effet de la conduite d'élevage sur le taux de morbidité des veaux nouveau-nés

D'après nos résultats, les élevages médiocres ont été à l'origine de cet effet hautement significatif avec un taux de morbidité de 67,56% ; par contre, ce taux a nettement baissé dans les bons et moyens élevages, avec des valeurs respectives de 14,54% et 28,42%. Il est à signaler qu'il n'y'a pas eu de différence significative entre les bons et moyens élevages de point de vue influence de la conduite d'élevage sur le taux de morbidité des veaux nouveau-nés.

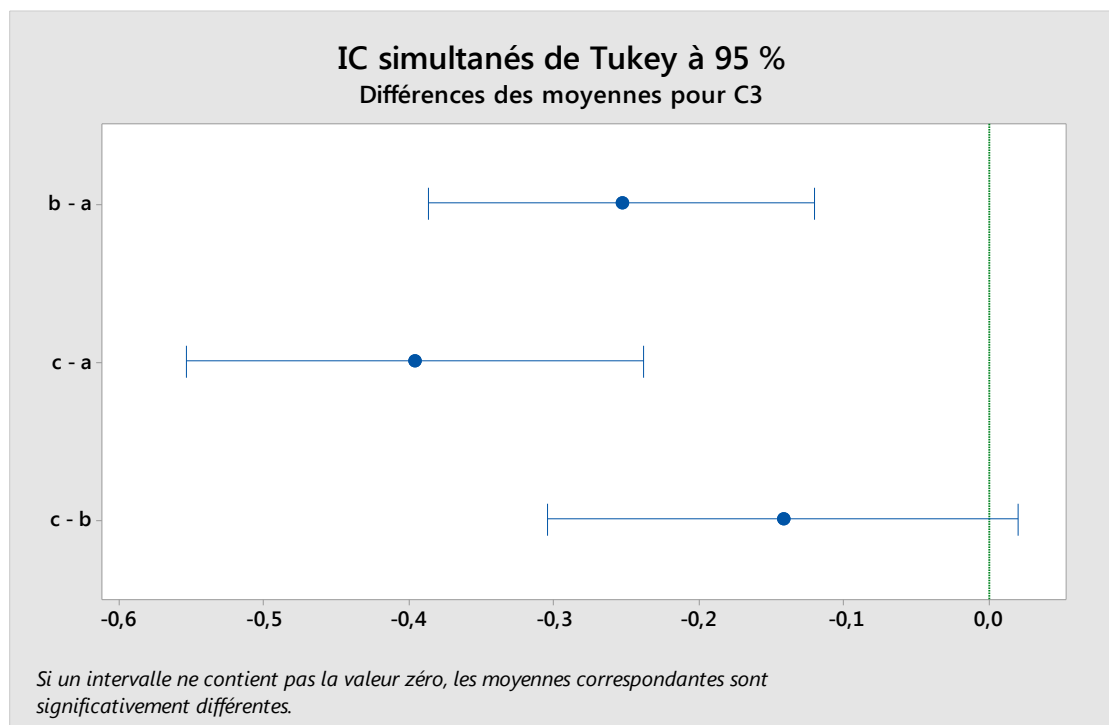
De même, pour confirmer l'effet de la conduite d'élevage sur le taux de mortalité néonatale des veaux, nous avons eu recours au même test, nous avons obtenu les résultats suivants :

Tableau 09: Tableau de l'analyse de la variance sur l'effet de la conduite d'élevage sur le taux de mortalité des veaux nouveau-nés ($\alpha = 0.05$).

Variable	Effet SC	Effet DI	Effet MC	Erreur SC	Erreur DL	Erreur MC	F	P
Taux de morbidité	6,672	2	3,3362	43,128	2	0,1672	19.96	0.000

D'après nos résultats, la conduite d'élevage a eu le même effet hautement significatif sur le taux de mortalité de nos veaux nouveau-nés car P est largement inférieure à 0.05 (P=0.000).

Le test de différences des moyennes de Tukey nous a permis de confirmer que les élevages médiocres ont été significativement différents des bons et moyens élevages avec des taux de mortalité respectifs de 43,24% contre seulement 3,63% et 17,89%.



a : Elevages médiocres

b : Elevages moyens

c : Elevages bons

Figure 29: Test de différences des moyennes de Tukey concernant l'effet de la conduite d'élevage sur le taux de mortalité des veaux nouveau-nés

3. L'âge du veau nouveau-né et son incidence sur le taux de mortalité :

Le tableau 09 montre la répartition de ces mortalités selon l'âge auquel ces pertes néonatales sont survenues :

Tableau 10 : Répartition des mortalités néonatales des veaux d'après leurs âges.

Age de la mortalité	Taux de mortalité (/)*²	
Mortalité de la naissance au 1 ^{er} jour	(23/261)	8,81 %
Mortalité du 1 ^{er} au 10 ^{ème} jour de la naissance	(34/261)	13,01%
Mortalité du 10 ^{ème} au 30 ^{ème} jour	(10/261)	3.83 %
Total	(67/261)	26.04 %

La période la plus critique pour les veaux a été observée du 1^{er} au 10^{ème} jour de la naissance, avec un taux moyen de mortalité de 13.01 %. Pour les mortalités enregistrées de la naissance au 1^{er} jour, ce taux a été de 8.81 % ; il a été de l'ordre de 3.83 % pour les mortalités enregistrées du 10^{ème} au 30^{ème} jour de la naissance.

4. Le poids à la naissance et son incidence sur les mortalités néonatales :

Pour montrer l'intérêt du poids à la naissance des veaux sur leur viabilité, nous avons recensé les mortalités enregistrées à la naissance et dans les dix jours qui ont suivis, tout en écartant celles qui ont eu lieu au-delà du dixième jour, car nous estimons que ce facteur ne peut être incriminé pendant cette phase. Ainsi, nous avons obtenu les résultats suivants :

Tableau 11 : Influence du poids à la naissance sur le taux de mortalité des veaux.

Poids des Veaux	Taux de mortalité (%)	
Inférieur à 20 Kg	(43/261)	16.82 %
Entre 20 et 30Kg	(3/261)	1.14 %
Supérieur à 30 Kg	(11/261)	4.21 %

La fraction (/) indique le nombre de veaux morts par rapport au nombre total des veaux obtenus.

Le tableau n°10 montre clairement que les poids très faibles à la naissance conduisent automatiquement à des mortalités s'ils ne sont pas sérieusement suivis avec un taux moyen de mortalité de 16.82 % pour les poids inférieurs à 20 kg.

Les poids entre 20 et 30 kg ne sont sujets qu'à de faibles taux de mortalités (1.14%), par contre les poids trop élevés augmentent ce taux (4.21%) car ils conduisent généralement à des dystocies.

5. Influence de la température de naissance sur le taux de mortalité :

Pour montrer l'influence de la température qui règne pendant la période des vêlages, nous avons calculé le taux de mortalité suivant les températures moyennes enregistrées durant les mises bas :

Pour mieux apprécier ces résultats, nous les avons classés selon des fourchettes de températures :

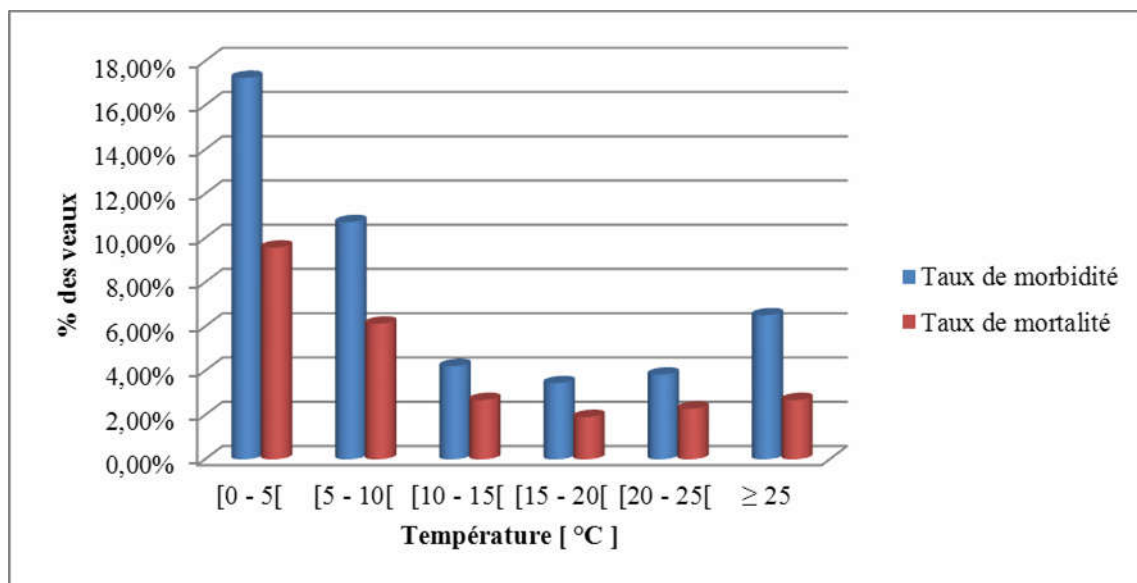


Figure n° 30 : Distribution des mortalités des veaux selon la température de naissance

La figure 30 montre que les températures faibles (inférieures à 15°C) engendrent généralement des taux de morbidité et de mortalité plus importants, les températures de 0 à 5°C sont les plus dangereuses pour la survie des nouveaux nés avec des taux de morbidité et de mortalité respectifs de 17,24% et 9,57%. Ces taux ont tendance à diminuer au fur et à mesure que la température augmente néanmoins ils restent élevés tant que la température n'a

pas dépassé les 15 °C avec des taux de morbidité et de mortalité respectifs de 4,21% et 2,68 % lorsque la température est comprise entre 10 et 15 °C.

Les températures plus clémentes engendrent moins de problèmes avec des taux de morbidité et de mortalité respectifs de 3,44% et 1,91% lorsque les températures moyennes sont comprises entre 15 et 20°C.

Lorsque les températures moyennes ont dépassé les 25 °C, nous avons assisté à une tendance à l'augmentation de ces taux (6,51% de morbidité et 2,68% mortalité).

6. Classification des mortalités néonatales des veaux selon leurs étiologies :

Pour pouvoir réduire les mortalités, nous avons essayé de déterminer les causes qui ont été à l'origine de ces dernières, les résultats sont résumés dans le tableau 11.

Tableau n° 12 : La fréquence des mortalités néonatales selon leurs étiologies.

Causes	Fréquence des mortalités	Nombre des troupeaux affectés
Dystocies	13,43 %	8 / 15
Problèmes d'allaitement	19.40 %	11 / 15
Affections septiques de l'ombilic	5,97 %	4 / 15
Diarrhées	10.44 %	5 / 15
Problèmes respiratoires	8.95 %	4 / 15
Autres	41.79 %	15/15
Total	100 %	15 / 15

Sur l'ensemble des mortalités que nous avons enregistrées, les problèmes d'allaitement ont été à l'origine du taux de mortalité le plus important avec 19.40 %. Les dystocies viennent en deuxième lieu avec 13.43 %, en troisième lieu, les diarrhées avec 10,44 % et d'une façon moindre les problèmes respiratoires avec 8.95 % et les affections septiques de l'ombilic avec 5,97 %.

Il est à signaler que nous n'avons pas pu déterminer l'origine de 41,79 % des mortalités recensées par manque de moyens de diagnostic.

Ces résultats sont clairement établis dans la figure 31:

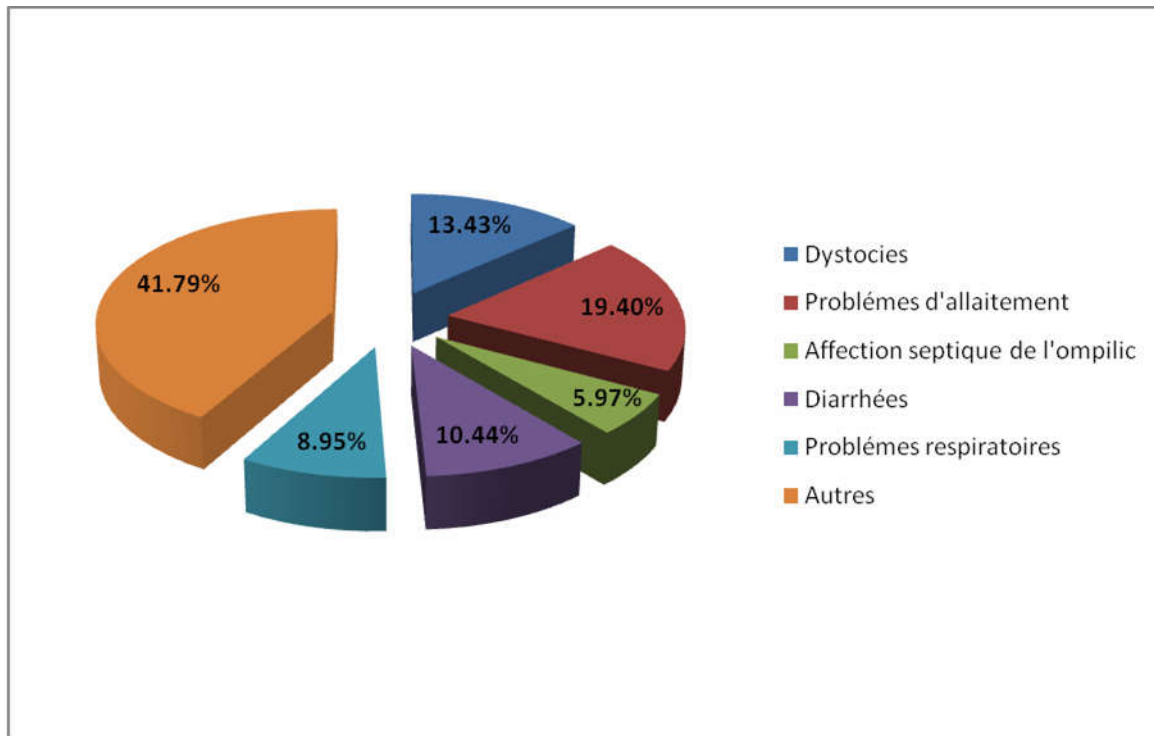


Figure 31 : Les causes à l'origine des mortalités néonatales des veaux

IV. Deuxième volet de l'étude :

Le deuxième volet de notre étude a été réalisé durant la deuxième moitié de l'année 2015 au niveau de l'Institut des sciences vétérinaires de Tiaret, et a porté sur la recherche de plusieurs agents de la diarrhée du veau tels que les rotavirus, coronavirus et *E.coli* K99 par la technique ELISA ainsi que l'agent de la cryptosporidiose par moyen d'une nouvelle technique qui est réalisée directement au niveau de la ferme en employant des bandelettes ou tiges qui permettent la détection de l'agent *Cryptosporidium Parvum* ; pour cela, nous avons analysé les fesses prélevées sur 24 veaux âgés entre 1 et 30 jours.

Nous avons obtenu les résultats suivants :

Tableau 13 : Résultats de recherche des agents de la diarrhée chez 24 veaux réalisés par la technique ELISA.

PATHOLOGIES	Cryptosporidiose	<i>E-coli</i> K99	Rotavirus	Coronavirus
% Fortement Positif	-	-	-	-
% Positif	58,33 %	20,83 %	12,5 %	8,33 %
% Douteux	8,33 %	4,16 %	4,16 %	0,00 %
% Négatif	33,33 %	75 %	83,33 %	91,66 %

Sur les 24 prélèvements de fèces analysés, 70,83 % se sont révélés positifs au moins pour un des agents de la diarrhée : la cryptosporidiose a concerné à elle seule 58,33 % des échantillons, l'*E.coli* K99 20,83 %, les rotavirus 12,5 % et les coronavirus 8,33 %.

Chapitre IV

DISCUSSION

Discussion

I. 1^{er} volet de l'étude :

1. Taux de morbidité et de mortalité néonatale des veaux :

D'après nos résultats, les taux moyens de morbidité et de mortalité néonatale enregistrés durant l'année 2015 ont été respectivement de 42,14 % et 26,04%.

Pour les 15 élevages de notre étude, ces taux ont variés d'un élevage à l'autre avec des valeurs extrêmement importantes dans les exploitations de taille importante avec 53% de morbidité et 29% de mortalité. Ces taux ont tendance à diminuer dans les exploitations où les effectifs sont plus réduits avec 28,57% de morbidité et 14,28% de mortalité.

Ce taux de survie en néonatalogie bovine est mauvais par rapport à d'autres espèces, (ovins) et ceci au niveau mondial. Ce qui est préoccupant surtout que des études récentes montrent une dégradation du taux de survie néonatale bovine :

En France, Mee (2008) a rapporté que 94% des éleveurs ne considèrent pas comme un problème la mortalité de leurs veaux même si celle-ci atteint 9%. Ce taux est très loin des objectifs visé par la majorité des chercheurs qui ne dépasse pas les 06%.

Le même auteur en 2011 a parlé d'une mortalité accrue malgré les traitements et des performances zootechniques diminuées.

Il est à signaler que ce contrôle est d'autant plus difficile lorsque les effectifs sont très importants, car c'est dans ces exploitations (effectif moyen 50 têtes) que nous avons enregistré les taux les plus importants : 53 % morbidité et 29% de mortalité.

Les taux de mortalité élevés que nous avons enregistrés s'expliquent par le type d'élevage pratiqué dans nos exploitations bovines, qui est beaucoup plus extensif que celui pratiqué dans les pays du nord. Ce model ne permet en aucun cas un suivi continu de nos animaux et ainsi un meilleur contrôle de ces mortalités.

2. Influence de la qualité de la conduite d'élevage sur les taux de morbidité et de mortalité du veau nouveau-né :

D'après nos résultats, sur les 15 élevages étudiés, les taux de morbidité et de mortalité enregistrés ont été respectivement de 14,54% et 3,63% dans les bons élevages contre 28,42% et 17,89% dans les élevages moyens. Ces taux se sont multipliés dans les élevages médiocres

avec 67,56% de morbidité et 43,24% de mortalité. L'analyse statistique a montré que la conduite d'élevage a eu un effet hautement significatif sur ces taux ($P=0.000$).

Ces taux assez élevés dans nos élevages s'expliquent par le mauvais état de la majorité de nos exploitations bovines surtout de point de vue qualité des étables et le personnel peu qualifié.

Menard et Capdeville (2011) rejoignent notre approche et rapportent l'importance de la qualité de vie dans les étables surtout de point de vue espace, humidité et volume d'air.

Wallet et Lagel (2011) rapportent qu'il est intéressant de mettre en place de faux plafonds amovibles pour éviter les retombés d'air froid et diminuer les volumes.

3. L'âge du veau nouveau-né et son incidence sur le taux de mortalité :

La période la plus critique pour les veaux a été observée du 1^{er} au 10^{ème} jour de la naissance, avec un taux moyen de mortalité de 13.01 %. Pour les mortalités enregistrées de la naissance au 1^{er} jour, ce taux a été de 8.81 % ; il a été de l'ordre de 3.83 % pour les mortalités enregistrées du 10^{ème} au 30^{ème} jour de la naissance.

Nos résultats se rapprochent de ceux rapportés par Uystepruyst (2006) qui a démontré qu'une mise-bas dystocique diminue les capacités d'adaptation du veau nouveau-né au milieu extérieur et est à l'origine de plus de mortalité chez ces veaux dans les premières heures de vie. Celles-ci peuvent être à l'origine d'une faiblesse du veau qui est moins apte à téter et absorbe par conséquent moins de colostrum et d'Ig ce qui limite ses capacités de thermorégulation et de défense contre les agents pathogènes.

Mee (2011) estime que d'après une récente étude anglaise, les pertes subies en période périnatale sont deux fois plus importantes que les pertes durant tout le reste de la vie de plus de 61 animaux. Il a rapporté aussi que dans 90% des cas de pertes néonatales, les veaux étaient vivants au début du vêlage.

4. Le poids à la naissance et son incidence sur les mortalités :

D'après nos résultats, il est clairement établi que les poids très faibles à la naissance conduisent automatiquement à des mortalités s'ils ne sont pas sérieusement suivis avec un taux moyen de mortalité de 16.82 % pour les poids inférieurs à 20 kg. Les poids entre 20 et 30

kg ne sont sujets qu'à de faibles taux de mortalités (1.14%), par contre les poids trop élevés augmentent ce taux (4.21%) car ils conduisent généralement à des dystocies.

Nos résultats s'apparentent à ceux de Minissier et Petit (1994) qui rapportent qu'il existe un "poids idéal". Lorsque l'on s'éloigne trop de ce poids dans un sens ou dans l'autre, le taux de mortalité augmente. Les veaux les plus légers ont une mortalité augmentée car ils sont moins matures et les veaux lourds meurent d'avantage car ils présentent de plus grandes difficultés au vêlage.

Lorenz et al (2011) ont rapporté que pour améliorer les poids à la naissance, il faut éviter de suralimenter les génisses dans le dernier tiers de gestation afin d'éviter les fœtus de grosse taille et les dépôts de gras au niveau de la filière pelvienne.

Vaala et al (2009) ont recommandé des taureaux à vêlage facile pour les génisses.

Bertoldo (2009) a rapporté que les jumeaux sont beaucoup plus sujets à des problèmes lors du vêlage puisqu'ils naissent souvent quelques jours plus tôt que les portés simples et sont donc potentiellement moins matures et nécessitent plus de soins à la naissance.

5. Influence de la température de naissance sur le taux de mortalité :

D'après nos résultats, les températures faibles (inférieures à 15 °C) engendrent généralement des taux de morbidité et de mortalité plus importants, les températures de 0 à 5°C sont les plus dangereuses pour la survie des nouveaux nés avec des taux de morbidité et de mortalité respectifs de 17,24% et 9,57%. Ces taux ont tendance à diminuer au fur et à mesure que la température augmente néanmoins ils restent élevés tant que la température n'a pas dépassé les 15 °C avec des taux de morbidité et de mortalité respectifs de 4,21% et 2,68 % lorsque la température est comprise entre 10 et 15 °C. Les températures plus clémentes engendrent moins de problèmes avec des taux de morbidité et de mortalité respectifs de 3,44% et 1,91% lorsque les températures moyennes sont comprises entre 15 et 20°C. Lorsque les températures moyennes ont dépassé les 25 °C, nous avons assisté à une tendance à l'augmentation de ces taux (6,51% de morbidité et 2,68% mortalité).

Nos résultats rejoignent ceux de Thompson et Clough (1970) qui rapportent que chez des veaux pie noir de bonne vitalité, placés à une température de 10°C, elle diminue au cours des premières heures jusqu'à 38,6 °C en moyenne puis remonte lentement jusqu'à 38.8°C à l'âge de 4 ou 5 heures et se maintient ensuite à ce niveau, c'est également la valeur moyenne observée plusieurs jours après la naissance chez des veaux à l'étable en hiver.

Cependant, Markovie (1963) estime que chez des veaux élevés à l'extérieur, en hiver, la température rectale s'élève jusqu'à 39,2 °C au cours du deuxième et troisième jour de vie par suite de l'augmentation de la production de chaleur pour lutter contre le froid.

Mee, (2008) a montré que Les courants d'air, la pluie, la boue ou une litière mouillée sont également des causes d'hypothermie chez le jeune. C'est pourquoi la prise en compte du logement du veau est essentielle.

Borceux (2004) cite qu'à la naissance, le jeune est confronté à une perte de chaleur importante. D'une part, il passe d'un milieu à température constante (environ 38,5°C - 39°C) à un milieu froid. D'autre part, il est recouvert de liquide amniotique ce qui le maintient humide et augmente donc sa déperdition thermique.

Jarrige (1984) rapporte que la bonne vitalité des veaux nouveau-nés peut être appréciée par quelques critères cliniques simples, en particulier une respiration immédiate et régulière, le réflexe de succion, des efforts pour se lever, la station debout dans un délai d'une heure et l'activité de recherche de la mamelle. Ces éléments traduisent un état physiologique satisfaisant qui permet la mise en place rapide et le maintien des mécanismes de la thermorégulation.

6. Les causes des mortalités :

Sur l'ensemble des mortalités que nous avons enregistrées, les problèmes d'allaitement ont été à l'origine du taux de mortalité le plus important avec 19.40 %. Ce taux est essentiellement dû à l'absence de colostrum chez les vaches primipares vu le manque d'alimentation et le manque de disponibilité fourragère. Nous pouvons citer en plus les mères qui présentent des mammites et qui sont fréquentes dans nos élevages, les mères âgées et celles qui sont peu maternelles.

Marcilloud (1998) a rapporté que 93% des veaux allaitants de moins de 15 jours et 52% des veaux allaitants de moins de 8 jours peuvent être sujet à des pathologies surtout les diarrhées.

Legrand (2000) rapporte que d'une façon générale, les diarrhées alimentaires sont liées à des phénomènes de mal absorption du lait maternel ou plus fréquemment à une inadaptation des aliments d'allaitement.

Arzul et al (2006) ont montré que les changements brutaux de quantité de lait ou de sa composition, des horaires de tétée irréguliers favorisent les problèmes de diarrhée chez les veaux.

Bradford et al (2008) rapporte également que la diarrhée du veau pourrait avoir une origine nutritionnelle.

En 2^{ème} lieu, les dystocies ont représenté à eux seuls 13.43 % des cas pathologiques rencontrés, nos résultats montrent que le manque de suivi de ces cas conduit irrémédiablement à des pertes néonatales importantes.

Nos résultats sont inférieurs à ceux rapportés par Mee (2011) qui estime que les difficultés de vêlage sont la cause de 25 à 45% de la mortalité néonatale.

Vaala (2009) estime qu'aux Etats Unis dans 40 à 60 % des cas, la dystocie est responsable de la mortinatalité.

Bertoldo (2009) a montré que les veaux issus d'un vêlage dystocique ont une moyenne 3 à 8 fois plus de risque d'être malade et ont un taux de mortalité 4 à 5 fois plus élevé. Il rapporte aussi que les principales causes de non-progression du vêlage au premier stade, correspondent à des fièvres de lait qui réduisent les contractions de l'utérus, les présentations anormales et les torsions utérines. Ces causes modifient les caractéristiques et la chronologie du premier stade.

Schmitt (2005) trouve que parmi les causes des dystocies maternelles, on cite des problèmes physiques ou anatomiques tels que des constrictions de la filière pelvienne lors de malformations (innées ou acquises) de la charpente osseuse, une dilatation incomplète des parties molles de la filière pelvienne (col de l'utérus, partie postérieure du vagin ou vulve), une torsion utérine ou un défaut d'expulsion (inerties utérines).

De Meijer (2005) estime que parmi les causes de dystocies d'origine fœtale, les plus fréquentes sont dues à des anomalies de présentation ou de position du fœtus, même aussi des gestations gémellaires peuvent également être la cause de dystocies lorsque les deux veaux s'engagent en même temps. Certaines monstruosité, de l'emphysème fœtal ou de l'hydropisie des enveloppes sont aussi à l'origine de dystocie.

Bertollo (2009) estime que Lors de dystocie d'origine fœtale, le veau est souvent en souffrance par manque d'oxygène (compression du cordon ombilical). Ces fœtus ont alors une langue largement pendante ou un mufler et des gencives bleues cyanosées.

Selon Mee (2008), les dystocies d'origine fœtale peuvent aussi être causées par les disproportions foeto pelvienne lorsque les veaux sont trop volumineux. Certains indices permettent de juger de la taille du veau. C'est notamment le cas lorsque l'on découvre à la fouille un veau avec de grosses pattes.

Lorenz, et al, (2011). Montrent que de préférable d'éviter de suralimenter les génisses dans le dernier tiers de gestation afin d'éviter les fœtus de grosse taille et le dépôt de gras au niveau de la filière pelvienne, les deux étant des causes de dystocies

En troisième lieu, nous citons les diarrhées avec 10,44 % et d'une façon moindre les problèmes respiratoires avec 8.95 % et les affections septiques de l'ombilic avec 5,97 %. Il est à signaler que nous n'avons pas pu déterminer l'origine de 41,79 % des mortalités recensées par manque de moyens de diagnostic.

Marcilloud (1998) estime que la gastro entérite néonatale est la pathologie la plus importante chez le veau allaitant et la principale cause de mortalité dans ces élevages en période néonatale avec 93% de veau de moins de 15 jour touchés et 52% de veau de moins de 8 jours malades.

Fecteau (2001) confirme que les affections ombilicales ont comme point de départ des problèmes environnementaux (manque d'hygiène du local de vêlage, pas de désinfection du cordon dans les 48h suivant la naissance...) ce qui conduit à une contamination de l'ombilic, elle-même à l'origine d'une infection ombilicale.

Chastant-Maillard (1998) montre que dans un tiers des cas, seule la partie externe du cordon est atteinte par l'infection. Dans 2/3des cas, l'infection est intra-abdominale et touche le plus souvent le canal de l'ouraque puis la veine ombilicale. Il affirme aussi que les affections septiques concernent plus fréquemment la race charolaise que les autres races.

Pietremont (1994) a montré aussi que la persistance du canal de l'ouraque est une affection qui touche plus fréquemment les mâles que les femelles.

Sartelet et Touati (2010) rapportent qu'il existe d'autres affections qui peuvent toucher le veau au début de sa vie comme les troubles du système locomoteur qui sont responsables d'environ 9% des cas de mortalité chez les veaux.

II. 2^{ème} volet de l'étude :**❖ Identification des agents infectieux à l'origine des diarrhées néonatales :**

Sur les 24 prélèvements de fèces analysés, 70,83 % se sont révélés positifs au moins pour un des agents de la diarrhée : la cryptosporidiose a concerné à elle seule 58,33 % des échantillons, l'*E.coli* K99 20,83 %, les rotavirus 12,5 % et les coronavirus 8,33 %.

Legrand (2000) rapporte que les entérotoxines agissent sur les flux des liquides au niveau intestinal en diminuant l'absorption de l'eau et augmentant les sécrétions hydroélectriques et ne détruisent pas les microvillosités.

Bradford (2008) estime que les bactéries représentent 5 à 20 %, les colibacilles surtout et parfois les salmonelles, il a montré que Les veaux sont généralement infectés entre une et quatre semaines d'âge. La cryptosporidiose se produit moins fréquemment chez les veaux allaitants en pâture, mais quand ils sont atteints, les symptômes sont plus sévères que chez les veaux de lait, avec un taux de mortalité allant jusqu'à 30%.

Ravary (2006) rapporte qu'en général, la cryptosporidiose s'accompagne avec une faible mortalité mais une forte morbidité est observée.

Concernant les pathologies respiratoires, House et al (2009) rapportent que lorsque les nouveau-nés de moins de 3 jours présentent des maladies pulmonaires, celles-ci sont généralement dues à des infections acquises in utero ou à des problèmes d'atélectasie pulmonaire associée à de l'immaturation et des dysfonctionnements du surfactant. Ils ont observé aussi des pneumonies par fausse déglutition chez les veaux nourris par sonde lorsque la technique de sondage œsophagien n'est pas correcte ou des veaux nourris aux biberons lorsque l'ouverture des télines est trop grande.

CONCLUSION

ET

RECOMMENDATIONS

CONCLUSION

Par ce modeste travail, nous avons voulu présenter une idée sur les taux de morbidité et de mortalité néonatale au niveau de nos élevages, déterminer les causes de ces dernières et ainsi préconiser des solutions qui peuvent réduire ces problèmes à des taux acceptables. Nous avons obtenu les résultats suivants :

- Les taux moyens de morbidité et de mortalité néonatale des veaux pour l'année 2015 ont été respectivement de 42,14% et 26,04% pour la période qui s'étale de la naissance au 30^{ème} jour.
- Concernant l'influence de la qualité de la conduite d'élevage sur les taux de morbidité et de mortalité du veau nouveau-né, sur les 15 élevages étudiés, les taux de morbidité et de mortalité enregistrés ont été respectivement de 14,54% et 3,63% dans les bons élevages contre 28,42% et 17,89% dans les élevages moyens. Ces taux se sont multipliés dans les élevages médiocres avec 67,56% de morbidité et 43,24% de mortalité. L'analyse statistique a montré que la conduite d'élevage a eu un effet hautement significatif sur ces taux ($P=0.000$).
- Concernant l'incidence de l'âge du veau nouveau-né, les taux moyens de mortalité ont été respectivement de 8,81 % de la naissance au 1^{er} jour, 13,01 % du 1^{er} au 10^{ème} jour et de 3,83 % du 10^{ème} au 30^{ème} jour.
- Concernant le poids à la naissance, 16,82 % des mortalités néonatales enregistrées concernent les veaux à poids inférieur à 20 kg, 1,14 % des veaux à poids entre 20 et 30 kg et 4,21 % des veaux à poids supérieur à 30 kg.
- La température de naissance est un facteur qui influence d'une façon significative les taux de morbidité et de mortalité néonatale ; les températures de 0 à 5°C sont les plus dangereuses pour la survie des nouveaux nés avec des taux de morbidité et de mortalité respectifs de 17,24% et 9,57%. Ces taux sont de l'ordre de 4,21% et 2,68 % lorsque la température est comprise entre 10 et 15 °C. Les températures plus clémentes engendrent moins de problèmes avec des taux de morbidité et de mortalité respectifs de 3,44% et 1,91% lorsque les températures moyennes sont comprises entre 15 et 20°C. Lorsque les températures moyennes dépassent les 25 °C, ces taux ont tendance à augmenter avec 6,51% de morbidité et 2,68% mortalité.
- Concernant les causes de ces mortalités, Sur l'ensemble des mortalités que nous avons enregistrées, les problèmes d'allaitement ont été à l'origine du taux de mortalité le plus

important avec 19.40 %. Les dystocies viennent en deuxième lieu avec 13.43 %, en troisième lieu, les diarrhées avec 10,44 % et d'une façon moindre les problèmes respiratoires avec 8.95 % et les affections septiques de l'ombilic avec 5,97 %.

➤ Concernant l'identification des agents infectieux à l'origine des diarrhées néonatales rencontrées dans nos élevages, sur les 24 prélèvements de fèces analysés, 70,83 % se sont révélés positifs au moins pour un des agents de la diarrhée : la cryptosporidiose a concerné à elle seule 58,33 % des échantillons, l'E-coli K99 20,83 %, les rotavirus 12,5 % et les coronavirus 8,33 %.

Recommandations

A travers le temps passé dans la réalisation de ce travail, nous avons pu formuler une synthèse sur le sujet que nous allons résumer dans ces quelques conseils qui sont mis à la disposition de nos éleveurs et vétérinaires praticiens, dans le but d'améliorer nos techniques d'élevages et de les rendre plus productifs et plus rentables de point de vue économique :

✚ Pour éviter les mortalités néonatales dues aux problèmes des faibles températures et au manque des disponibilités fourragères lors des vêlages, le choix de la période de reproduction de nos animaux est un paramètre très important ; ce choix doit se faire en fonction des besoins de confort et d'alimentation de nos futures mères et de leurs progénitures. Ceci est possible grâce à la programmation des chaleurs.

✚ Le facteur mâle ne doit pas être négligé, car il peut être la cause de plusieurs échecs en élevage.

✚ Les parcs d'élevage doivent répondre aux normes de point de vu hygiène, aération et espace nécessaire aux animaux.

✚ Le facteur poids à la naissance doit être pris en considération par l'utilisation de géniteurs améliorateurs de ce caractère et une alimentation adéquate lors du dernier tiers de gestation.

✚ Assurer une assistance qualifiée des mises bas pour pouvoir ainsi réduire les mortalités néonatales des veaux.

✚ Placement des vaches pré-parturientes dans des endroits qui leur sont réservés pour éviter les écrasements des nouveaux nés et favoriser un comportement plus maternel.

✚ Assistance des nouveaux produits qui sont de faible vitalité jusqu'à ce qu'ils prennent leur première tétée.

✚ En cas d'absence de lait chez les vaches parturientes, allaitement de leurs produits par du colostrum provenant d'autres vaches en même phase.

✚ En cas de gémellité, prêter plus d'attention au veau le plus faible de la portée.

✚ Le premier mois de vie est le plus dangereux pour le nouveau-né vis-à-vis des agents agresseurs microbiens ; c'est pour cela qu'une fois que la diarrhée et les problèmes respiratoires fassent leur apparition, il faut assurer une couverture sanitaire suffisante et adaptée à chaque cas rencontré tel que le recours aux examens de laboratoire et l'utilisation rationnelle des antibiotiques.

REFERENCES

BIBLIOGRAPHIQUES

REFERENCES BIBLIOGRAPHIQUES

1. **Abdelhadi. F.Z. (2015)**. Etude sur les avortements rencontrés chez les bovins au niveau de la région de Tiaret (Algérie). Thèse de Doctorat en Sciences Vétérinaires, I.S.V. de Tiaret, Université Ibn Khaldoun de Tiaret.
2. **Anderson RJ, House JK, Smith BP, et al (2001)**. Epidemiologic and biological characteristics of salmonellosis in three dairy herds. *J. Am. Vet. Med. Assoc.* 219, 310-322.
3. **Arzul P, Maillard R. & Lebreton J. (2006)**. Prévention médicale et maîtrise des risques sanitaires en élevage. Les maladies néonatales du veau (de la naissance à 3 mois d'âge). rappels physiologiques. *Dépêche vét.* 101 (supplément technique), pp. 3-11
4. **BARONE R. (1976)**. Anatomie comparée des mammifères domestiques. Tome III, Splanchnologie. Foetus et annexes. 1^{er} fascicule Appareil digestif-appareil respiratoire. 372.
5. **Bendali F. (2008)**. La préparation et le box de vêlage. Dans : *Maladies des bovins*. 4ème édition. Institut de l'élevage, Paris : Editions France Agricole, pp. 749-751
6. **Bendali F. (2008)**. Le vêlage proprement dit. Dans : *Maladies des bovins*. 4ème édition. Institut de l'élevage, Paris : Editions France Agricole, pp. 751-753
7. **Bertoldo G. (2013)**. Page consultée le 5 avril Calf disease management. Pre and Neonatal. [En ligne] Site de la New York State Veterinary Medical Society <http://www.nwnyteam.org>
8. **Bassett JM et Thorburn GD. (1969)**. Fetal plasma corticoids and the initiation of parturition in sheep. *J. Endocrinol.* 44, 285-286.
9. **Becker C. & Commun L. (2013)**. Nutrition et immunologie du veau. La prise colostrale : une étape indispensable au bon départ du veau. *Point vét*, 44(n0 spécial : Prévention nutritionnelle en élevage bovin), pp.8-15.
10. **Bertoldo G. (2013)**. Page consultée le 5 avril Calf disease management. Pre and Néonatal. [En ligne] Site de la New York State Veterinary Medical society <http://www.nxyteam.org>.
11. **BLAXTER .K.L. WOOD W.A. (1952)**. The Nutrition of the young Ayrshire calf. the nutritive Value of cow's whole milk. *Br. J. Nutr.* 6, 1-12.

12. **Brenner J, Samina I, Machanai B, et al. (1997).** Impact of vaccination of pregnant cows on colostral IgG levels and on term of pregnancy. Field observations. *Israel J. Of Vet. Med.*, , 52, 56-59.
13. **Bradford P. (2008).** Smith. Large Animal Internal Medicine. 4th edition. Mosby, 1872p.
14. **BRUGERE H. (1983).** L'intestin: données morphologiques et corrélations fonctionnelles (1). *Rec. Med. Vét*, 135-140.
15. **Bussiéras J, Charmette R. (1992).** Abrégé de parasitologie vétérinaire. Fascicule 2. Protozoologie vétérinaire. École Nationale Vétérinaire d'Alfort. Unité Pédagogique de Parasitologie et Maladies Parasitaires., 186p.
16. **Bird JA, Mostyn A, Clarke L, Juniper DT, Budge H, Stephenson T et Symonds ME.(2001).** Effect of postnatal age and a [beta] 3-adrenergic agonist (Zeneca D7114) administration on uncoupling protein-1 abundance in the lamb. *Experimental Physiology*. 86, 65-70. Cambridge University Press.
17. **BYWATER .R.J. MOGAN E.F. (1974).**The site and characteristics of loss of water and electrolytes in *Escherichia coli* induces diarrhea in calves. *J. Comp. sath*.84, 599-610.
18. **Cabello .G, Wrutniak .C. (1984).** Fonction thyroïdienne fœtale et néonatale chez les ruminants: importance physiologique. In R. Jarrige Ed, *Physiologie et Pathologie périnatales chez les animaux de ferme*, INRA Paris, 257-276.
19. **CASE. G.L. (1980).** PHILLIPS R.W. et CLEEK .J.L. Lactic acid and glucose metabolism in healthy, lactic acid infused, and diarrheic calves. *Am. J. Vet. Res.*, 41, 1035-1038.
20. **Chastant-Maillard. S. (1998).** Conduite à tenir devant une masse ombilicale chez le veau. *Point Vét.*, 29(195), pp. 1145-1152.
21. **Clark. (1993).** Bovine Coronavirus. *Br. Vet. J.* 51, 149.
22. **Ch. Hanzen. (2009).** *Rappels anatomophysiologiques relatifs à la reproduction de la vache* » [archive] [PDF], 2007 (consulté le 24 mars).
23. **Chinsangaram. J, Schore. CE, Guterbock. W, Weaver. LD, Osburn BI. (1995).** Prevalence of groupe A and group B rotaviruses in the feces of neonatal dairy calves from California. *Comp. Immun. Microbiol. Infect. Dis.* 18(2), 93-103.
24. **Cortese V. S. (2001).** Néonatalogie. Immunologie néonatale. *Méd. vét. du Qué.*, 31(2), pp. 80-81.
25. **CONSTABLE P.D. THOMAS .E, BOIRASME .B. (2001).** Comparison of two electrolyte solutions for the treatment of dehydrated calves with experimentally-induced diarrheas. *Veterinary Journal*, 102, 109 140.

26. **Dardillat C. & Vallet A. (1984).** Mesures d'hygiène et de ménagement à la période périnatale pour prévenir les maladies néonatales infectieuses des veaux. Dans : Jarrige R. et INRA (eds), 14ème Journées de Grenier de Theix. Physiologie et pathologie périnatale chez les animaux de ferme, Theix, 1984, Paris : INRA, pp. 429-454
27. **Davico MG, Vigouroux. E. Dardillat. C. et Barlet JP, (1982).** Thyroxine, Triiodothyronin and iodine in different breed of newborn calves. *Reprod Nutr. Develop.* 22, 2, 355-362.
28. **De Jong H, Ekdahl. MO. (1965).** Salmonellosis in calves - the effect of dose rate and other factors on the transmission. *N. Z. Vet. J.* 13, 59-64.
29. **De Meijer F. (2005).** Dystocies d'origine foetale chez la vache. Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, 131p
30. **Decante. F. (2003).** Néonatalogie bovine. Réanimation du veau nouveau-né anoxique. *Point vét.* 34(240), pp. 36-38.
31. **DERIVAUX.J, ECTORS.F. (1980).** *Physiopathologie de la gestation et obstétrique vétérinaire*, Maisons-Alfort, Point Vétérinaire, 273 p.
32. **DERIVAUX J ; ECTORS F. (1980).** Physiopathologie de la gestation et obstétrique vétérinaire. Les éditions du point vétérinaire. ISBN 2 - 86326-009-3.
33. **Drost M and Holm LW. (1968).** Prolonged gestation in ewes after fetal adrenalectomy. *J. Endocrinol.* 40, 293-296.
34. **Dwyer CM and Morgan CA. (2006).** Maintenance of body temperature in the neonatal lamb: Effects of breed, birth weight, and litter size. *J. Anim. Sci.* 84, 1093-1101.
35. **Espinasse J, Navetat H, Contrepois G, Baroux D, Schelcher F.(1991).** A new diarrhoeic syndrome with ataxia in young Charolais calves: clinical and microbiological studies. *The Veterinary Record*, 1991, 128 (18), 422-425.
36. **Jarrige R. (1984).** physiologies et pathologie périnatales chez les animaux de ferme.
37. **Fecteau. (2001).** Néonatalogie bovine: coup d'œil sur le futur. *Méd. vét. Québ.*, 31(2), pp. 80-81.
38. **Fichou E. (2003).** Enquête de terrain sur l'étiologie microbienne des diarrhées néonatales de veaux et sur la sensibilité aux anti-infectieux des colibacilles isolés. Thèse Méd. Vét., Nantes, n°92, 104p.

39. **Gelberg HB. (2001).**Alimentary system 1. In: McGavin MD, Carlton WW, Zachary JF, editors. Thomson's special veterinary pathology. 3rd edition. St. Louis (MO): Mosby, Inc.1-79.
40. **Guin B. (2009).** Moyen de contrôle du transfert immunitaire chez le veau. Dans : SnGTV (eds), Le veau nouveau-né : abord individuel et gestion sanitaire du troupeau, Nantes, 13 au 15 mai 2009, SNGTV, Paris, pp. 975-982
41. **Heinrichs A. & Elizondo-salazar J. (2009).** Reducing failure of passive immunoglobulin transfer in dairy calves. Rev. Méd. Vét, 160(8-9), pp. 436-440.
42. **Holt P. Host. (2000).** susceptibility, resistance and immunity to Salmonella in animals. In: Wray C, Wray w, editors. Salmonella in domestic animals. New York: CABI Publishin.
43. **House J., Lester G. & Vaala W. (2009).** Initial management and physical examination of the neonate. Dans: Smith B.P., Large animal internal medecine. 4ème éd, Saint Louis: Mosby Elsevier, pp. 262-280.
44. **HUBER .J.T, SILVA A.G, CAMPOS. O.F, MATHIEU. C.M. (1984).** Influence of feeding different amounts of milk on performance, health, and absorption capability of baby calves. J. dairy Sci. 67, 2957-2963.
45. **Institut de l'Élevage. (2000).** *Maladies des bovins*, France Agricole, avril (ISBN 2-85557-048-4).
46. **Jarrige R (1984).** Physiologie et pathologie périnatales chez les animaux de ferme.
47. **Jonsson ME, Eriksson E, Boqvist S, Urdahl AM, Aspan A. (2009).** Experimental infection in calves with a specific subtype of verocytotoxin-xroducing Escherichia coli O157:H7 of bovine origin. Act. Vet. Scan, 2009, 51:43 doi: 10.1186/1751-0147-51-43.
48. **KASARI T.R. NAYLOR J.M. (1998).** Metabolic acidosis xithoxx clinical signs of deshydratation in young calves. CAS. Vet. J. 25, 394-399.
49. **Liggins GC, Kennedy PC, Holm LW. (1967).** Failure of initiation of parturition after electrocoagulation of the pituitary of the fetal lamb. Am. J. Obstet. Gynecol. 98, 1080-1086.
50. **Liggins CG, (1968).** Premature parturition after fusion of corticotropin or cortisol into fetal lambs. J. Endocrinol. 42, 323-329.
51. **Levieux D. (1984).** Transmission de l'immunité colostrale chez le veau. Point vét, 16(82), pp. 311-316.

52. **Luet P. (1993).** La réanimation du veau nouveau-né. Dépêche vét. (Dépêche technique suppl. n°35), 22p.
53. **Maillard R. (2006).** Immunologie au veau nouveau-né. Composition et rôle du colostrum chez les bovins. Point vét. 37(n° spécial : Reproduction des ruminants : gestation, néonatalogie et post-partum), pp. 106-109
54. **Maillard R. (2006).** Immunologie et néonatalogie chez les bovins. Le transfert de l'immunité colostrale chez le veau. Point vét. 37, (n° spécial reproduction des ruminants : gestation, néonatalogie et post-partum), pp. 110-114
MARCILLAUD S. D-lactate plasmatique chez le veau : validation d'une technique de dosage. Intérêt dans les gastroentérites paralysantes. Thèse Med. Vet .Toulouse.1998, 162p.
55. **McGavin M, Carlton W, Zachary J. (2001).** Thompson's special veterinary pathology. 3rd edition. Mosby Inc, 755p.
56. **Mee J. (2011).** Bovine neonatal survival - Is improvement possible? WCDS advances in Dairy Technology, [en ligne], 23, pp. 161-174 Address: <http://www.acds.ca/proc/2012/Manuscripts/Mee-2.Pdf>.
57. **Mee J. (2010).** Page consultée le 24 mai 2013 the current causes of bovine perinatal mortality. A new diagnostic perspective, [En ligne], address URL: <http://www.originalprocess.it/wbc2010/AbstractCD/pdf/S19.pdf>.
58. **Mee J. (2008).** Managing the calf at calving time. 41 Annual Conference Proceedings of the AABP, Charlotte, 25-27 septembre, pp. 46-53.
59. **Mee J. (2004).** Managing the dairy cow et calving time. Vet Clin. North Am. Food Anim. Pract, 20 (3), pp. 521-546.
60. **MEIJER Freek. (2005).** *Dystocies d'origine fœtale chez la vache.*
61. **Mestdagh C., Raboisson D. & Schelcher f. (2008).** Les substituts de colostrum : comment les utiliser?.
62. **Mohler VL, Izzo MM, House JK. (2009).** Salmonella in Calves. Vet. Clin. Food Anim. 15, 37-54.
63. **Mohler VL, Heithoff DM, Mahan MJ, et al. (2008).** Cross-protective immunity in calves conferred by a DNA adenine methylase deficient Salmonella enterica sérovar Typhimurium vaccine. Vaccine, 24, 1339-1345.

64. **Mohler VL, Heithoff DM, Mahan MJ, et al. (2006).** Cross-protective immunity conferred by a DNA adenine methylase deficient salmonella enterica sérovar Typhimurium vaccine in calves challenged with Salmonella sérovar Newport. *Vaccine*, 26, 1751-1758.
65. **Mostyn A, Pearce S, Budge H, Elmes M, Forhead AJ, Fowden AL, Stephenson T, Symonds ME . (2003).** Influence of cortisol on adipose tissue development in the fetal sheep during late gestation. *J Endocrinol.* 176, 23-30.
66. **Naaman Reperant E, Durand P. (1997).** The development of the ovine fetal adrenal gland and its regulation. *Reprod Nutr Dev.* 37, 81-95. *Nouv. Prat. Vét. Élevages et santé*, 107, pp. 19-25.
67. **NAPPERT G. (1999).** La réhydratation orale. *SFB Paris*, 79-86.
68. **NAPPERT. G. HAMILTON. D, PETRIE. L, NAYLOR. J.M. (1993).** Determination of lactose and xylose malabsorption in preruminant diarrheic calves. *Can. J. vét. Res.* 57, 152-158.
69. **NAPPERT. G, ZELLO G.A, NAYLOR .J.M. (1997).** Oral rehydration therapy for diarrheic calves. *Compend. contin. Educ. pract. Vet.* 19 (supplément), 181-189.
70. **Navetat .H. (1996).** Contrepois M, Schelcher, et al. Les gastro-entérites paralysantes : une revue. *Bulletin des GTV*, 1, 7-14.
71. **Navetat H. (1996).** Contrepois M, Schelcher, et al. Les gastro-entérites paralysantes : une revue. *Bulletin des GTV*, 1, 7-14.
72. **NAYLOR .J.M. (1987).** Severity and nature of acidosis in diarrheic calves over and under one week of age. *Can. Vet. J.*, 28, 168-173.
73. **Pietremont .J. (1994).** Affections ombilicales du veau *Bull. Group. tech. vét.* (1), pp. 25-33
74. **Quinn PJ, Markey BK, Carter ME, et al. (2002).** enterobacxeriaceae. In: *Veterinary microbiology and microbiology disease.* Carlton (Victoria, Australia): Blackwell Science Ltd., 106-123.
75. **RADOSTITS. O.M, GAY .C.C, BLOOD .D.C. et HINCHCLIFF. K.W. (2001).** Critical care of the newborn. In *Veterinary Medicine*, Edition Saunders, 9ème Edition, Part. I-6, 146-151.

76. **Ravary B, Sattler N. (2006).** Néonatalogie du veau. 1ère édition. Les éditions du point vétérinaire, 265p.
77. **ROUSSEL J, KASARI .T.R. (1990).** Using fluid and electrolyte replacement therapy to help diarrheic calves. Food Animal Practice, 303-311.
78. **Ruckebusch Y. (1977).** Physiologie néonatale. Dans: Mornet P. et Espinasse J. (eds), Le veau. Anatomie, physiologie, élevage, alimentation, production, pathologie. Paris: Maloine s. a, pp. 91-98.
79. **Sartelet A. & Touati K. (2010).** Approche de l'arthrite septique du veau. Point vét., 41(302), pp. 53-57.
80. **Schmitt. D. (2005).** Les dystocies d'origine maternelle chez les bovins. Thèse de doctorat vétérinaire, Université Claude Bernard, Lyon, 66p.
81. **Sérieys F. (1993).** Le colostrum de vache. Bien le connaître pour mieux l'utiliser. Ploufragan : SmithKline Beecham, 88p
Smith BP. Disease of the alimentary tract. Salmonellosis in ruminants. In: Large animal internal medicine. 3rd edition. St. Louis (M): Mosby, Inc., 2002, 775-779.
82. **Sojka WJ, Field HI. (1970).** Salmonellosis in England and Wales 1958–1967. Vet. Bull, 40, 515-531.
83. **Timsit E. (2008).** Soins, nursing et réanimation chez le veau nouveau-né. Nouv. prat. vét. élevages et santé, (7), pp.9-12
Toutain P. (1985) Particularités physiologiques de la circulation chez le fœtus et le nouveau-né. Dans : Société Française de Buiatrie (eds), GTV de l'Allier. 22eme colloque de Moulins.
84. **Thiry. E. (2009).** Maladies virales digestives des bovins. In : Pathologies des Maladies Virales (chapitre4). [enligne], Novembre, Université de Liège, [<http://www.dmipfmv.ulg.ac.be/virovet/m/bovins/bovinxdig.pdf>] Thorburn GD, Hollingworth SA and Hooper .SB. (1991). The trigger for parturition in sheep: fetal hypothalamus or placenta. J Dev Physiol. 15, 71-9.
85. **THIBAUT C ; LEVASSEUR M.C. (2001).** La reproduction chez les mammifères et l'homme. Nouvelle édition. Les éditions INRA. Paris. France. ISBN-2-7380-0971.
86. **Tsolis RM, Adams LG, Ficht TA, et al. (1999).** Contributions of Salmonella typhimurium virulence factors do diarrheal disease in calves. Infect. Immun , 67, 4879-4885.

87. **Turban. (2011).** Etude des variations de la qualité du colostrum de vache et du transfert de l'immunité passive aux veaux. Thèse de doctorat vétérinaire, Faculté de Médecine, Nantes, 89p Physiopathologie périnatale chez le veau, Moulines, 29 novembre 19x5, SFB, Maisons-Alfort, pp. 45-64.
88. **Vaala W.E., Lester G.D. & House J.K. (2009).** The peripartum period Dans: Smith B.P., Large animal internal medicine. 4ème éd., Saint Lois : Mosby Elsevier, pp. 243-251.
89. **Wittum TE, perino. LJ. (1995).** *Passive immune status at postpartum hour 24 and longterm health and performance of calves.* Am. J. Vet. Res, 56, 1149, 1154.
90. **Wray C, Davies R. (2000).** Salmonella infections in cattle. In: Wray C, Wray W, editors. Salmonella in domestic animals. New York: CaBI Publishing., 169-190.
91. **Zhang SP, Santos RL, tsolis RM, et al (2002).** The Salmonella enterica serotype typhimurium effector proteins SipA, SopA, SopB, SopD, and SopE2 act in concert to induce diarrhea in calves. Infect. Immun.70, 3843-3855.

